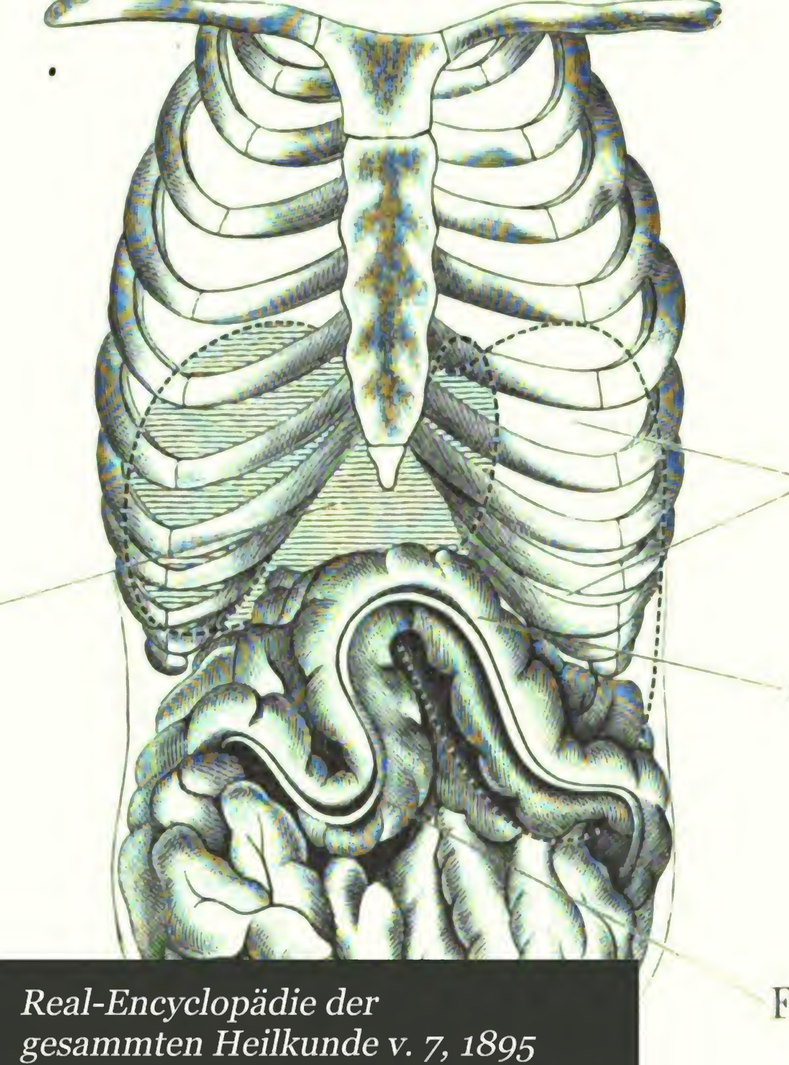


Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde v. 7, 1895

Real-Encyclopädie

der

gesammten Heilkunde.

SIEBENTER BAND.

Endokarditis — Fissura.

Real-Encyclopädie

der gesammten Heilkunde

Medicinisch-chirurgisches

Handwörterbuch für praktische Aerzte

Herausgegeben

von

Prof. Dr. Albert Eulenburg

Mit zahlreichen Illustrationen in Holzschnitt und Farbendrucktafeln

Dritte, gänzlich umgearbeitete Auflage

Siebenter Band

Endokarditis — Fissura.

WIEN UND LEIPZIG
URBAN & SCHWARZENBERG
1895.

Verzeichniss der Mitarbeiter.

1.	Hofrath Prof. Dr. **Albert**, Director d. chirurg. Klinik	Wien	Chirurgie.
2.	Dr. **H. Albrecht**	Gr.-Lichterfelde (Berlin)	Hygiene.
3.	Prof. Dr. **Leop. Auerbach**	Breslau	Physiologie.
4.	Sanitätsrath Dr. **Em. Aufrecht**, Oberarzt am städt. Krankenhause	Magdeburg	Innere Medicin.
5.	Prof. Dr. **Adolf Baginsky**, Director des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhauses	Berlin	Pädiatrie.
6.	Docent Dr. **Benno Baginsky**	Berlin	Ohrenkrankheiten.
7.	Prof. Dr. **Ballowitz**, zweiter Prosector	Greifswald	Anatomie, vergl. Anatomie.
8.	Geh. Ob.-Med.-Rath Prof. Dr. **Ad. v. Bardeleben**, Director der chir. Klinik	Berlin	Chirurgie.
9.	Prof. Dr. **Karl v. Bardeleben**, Prosector des anat. Instituts	Jena	Anatomie u. Histologie.
10.	Docent Dr. **G. Behrend**	Berlin	Dermat. u. Syphilis.
11.	Stabsarzt Prof. Dr. **Behring**	Halle	Infectionskrankh.
12.	Kgl. Bade-Inspector Dr. **Beissel**	Aachen	Balneologie.
13.	Prof. Dr. **Benedikt**	Wien	Neuropathologie.
14.	Prof. Dr. **Bernhardt**	Berlin	Neuropathologie.
15.	Prof. Dr. **Binswanger**, Director der psychiatrischen Klinik	Jena	Neuropathologie u. Psychiatrie.
16.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Binz**, Director des pharmakol. Instituts	Bonn	Arzneimittellehre.
17.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Birch-Hirschfeld**, Director des patholog. Instituts	Leipzig	Allg. Pathologie u. pathol. Anatomie.
18.	Hofrath Prof. Dr. **K. Böhm**, Director des Allgem. Krankenhauses	Wien	Krankenhäuser.
19.	Dr. **Maxim. Bresgen**	Frankfurt a. M.	Nasen- und Rachenkrankheiten.
20.	Dr. **Ludwig Bruns**	Hannover	Neuropathologie.
21.	Dr. **Anton Bum**, Redacteur der Wiener Med. Presse	Wien	Chirurgie und Massage.
22.	Dr. **Buschan**	Stettin	Anthropologie und Neuropathologie.
23.	Docent Dr. **L. Casper**	Berlin	Urogenitalkrankheiten.
24.	Prof. Dr. **H. Chiari**, Director des patholog. Instituts	Prag	Path. Anatomie.
25.	Prof. Dr. **H. Cohn**	Breslau	Augenkrankheiten.
26.	Dr. **E. v. Düring**, Professor an der École impériale de médecine	Constantinopel	Dermatologie u. Syphilis.
27.	Dr. **Edinger**	Frankfurt a. M.	Neuropathologie.
28.	Prof. Dr. **Eichhorst**, Director d. med. Klinik	Zürich	Innere Medicin.
29.	Primararzt Prof. Dr. **Englisch**	Wien	Chirurgie.
30.	Prof. Dr. **A. Eulenburg**	Berlin	Neuropathologie u. Elektrotherapie.
31.	Prof. Dr. **Ewald**, dir. Arzt am Augusta-Hospital	Berlin	Innere Medicin.
32.	Prof. Dr. **A. Fraenkel**, dir. Arzt am städt. Krankenhause auf dem Urban	Berlin	Innere Medicin.
33.	Geh. M.-R. Prof. Dr. **B. Fraenkel**, Director d. Klinik u. Poliklinik f. Hals- u. Nasenkrankheiten	Berlin	Rachen- und Kehlkopfkrankheiten.
34.	Docent Dr. **Sigm. Freud**	Wien	Neuropathologie.
35.	Dr. **Edmund Friedrich**	Dresden	Balneologie.
36.	Med.-Rath Prof. Dr. **Fürbringer**, Director d. städtischen Krankenhauses Friedrichshain	Berlin	Innere Medicin.
37.	Prof. Dr. **Gad**, Abtheilungsvorstand am physiol. Institute	Berlin	Physiologie.

38.	*Prof. Dr.* J. Geppert, *Director des pharmakol. Instituts*	*Breslau*	Arzneimittellehre.
39.	*Stabsarzt Prof. Dr.* Alfred Goldscheider	*Berlin*	Innere Medicin.
40.	*Dr.* L. Goldstein	*Aachen*	Balneologie.
41.	*Docent Dr.* W. Goldzieher	*Budapest*	Augenheilkunde.
42.	*Docent Dr.* Günther, *Assistent am hygienischen Institute*	*Berlin*	Hygiene, Bakteriologie.
43.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* Gurlt	*Berlin*	Chirurgie.
44.	*Weil. San.-Rath Docent Dr.* P. Guttmann, *Dir. des städtischen Krankenhauses Moabit*	*Berlin*	Innere Medicin.
45.	*Dr.* H. Gutzmann	*Berlin*	Sprachstörungen.
46.	*Hofrath Prof. Dr.* Halban. (Blumenstok)	*Krakau*	Gerichtl. Medicin.
47.	*Geh. Med-Rath Prof. Dr.* Heubner, *Director der Kinderklinik*	*Berlin*	Pädiatrie.
48.	*Hofrath Prof. Dr.* E. v. Hofmann	*Wien*	Gerichtl. Medicin.
49.	*Prof. Dr.* Ludwig Hollaender	*Halle*	Zahnheilkunde.
50.	*Prof. Dr.* Horstmann	*Berlin*	Augenkrankheiten.
51.	*Prof. Dr.* K. Hürthle, *Assistent am physiol. Institute*	*Breslau*	Physiologie.
52.	*Prof. Dr.* Th. Husemann	*Göttingen*	Arzneimittellehre.
53.	*Prof. Dr.* v. Jaksch, *Director d. 2. med. Klinik*	*Prag*	Innere Medicin.
54.	*Sanitätsrath Dr.* Jastrowitz	*Berlin*	Psychiatrie.
55.	*Prof. Dr.* v. Kahlden	*Freiburg i. B.*	Allg. Pathologie und pathol. Anatomie.
56.	*Prof. Dr.* Kaposi, *Director d. dermatol. Klinik*	*Wien*	Hautkrankheiten.
57.	*Dr.* Kirchhoff	*Berlin*	Chirurgie.
58.	*Med.-Rath Prof. Dr.* Kisch	*Marienbad-Prag*	Balneologie u. Gynäkologie.
59.	*Docent Dr.* S. Klein	*Wien*	Augenheilkunde.
60.	*Prof. Dr.* Kleinwächter	*Czernowitz*	Geburtshilfe.
61.	*Prof. Dr.* Klemensiewicz	*Graz*	Allg. Pathologie.
62.	*Prof. Dr.* R. Kobert, *kais. russ. Staatsrath, Director des pharmakol. Instituts*	*Dorpat (Jurjew)*	Arzneimittellehre.
63.	*Prof. Dr.* Kochs	*Bonn*	Histologie und Embryologie.
64.	*Docent Dr.* L. Königstein	*Wien*	Augenheilkunde.
65.	*Sanitätsrath Dr.* W. Koerte, *dirig. Arzt am städtischen Krankenhause auf dem Urban*	*Berlin*	Chirurgie.
66.	*Kgl. Rath Prof. Dr.* v. Korányi, *Director der med. Klinik*	*Budapest*	Innere Medicin.
67.	*Prof. Dr.* J. Kratter	*Graz*	Gerichtl. Medicin.
68.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* Küster, *Director der chirurg. Klinik*	*Marburg*	Chirurgie.
69.	*Dr.* Arthur Kuttner	*Berlin*	Laryngologie, Elektrolyse.
70.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* Landois, *Director des physiol. Instituts*	*Greifswald*	Physiologie.
71.	*Prof. Dr.* Langgaard, *Assistent am pharmakologischen Institute*	*Berlin*	Arzneimittellehre.
72.	*Prof. Dr.* L. Laqueur, *Director der Augenklinik*	*Strassburg*	Augenheilkunde.
73.	*Prof. Dr.* Lassar	*Berlin*	Hautkrankheiten.
74.	*Dr.* Lersch, *ehem. kgl. Bade-Inspector*	*Aachen*	Balneologie.
75.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* G. Lewin, *Director der Klinik für Syphilitische*	*Berlin*	Dermat. u. Syphilis
76.	*Prof. Dr.* L. Lewin	*Berlin*	Arzneimittellehre.
77.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* Leyden, *Director der med. Klinik*	*Berlin*	Innere Medicin.
78.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* O. Liebreich, *Director des pharmakologischen Instituts*	*Berlin*	Arzneimittellehre.
79.	*K. k. San.-Rath Prof. Dr.* Loebisch, *Vorstand des Laboratoriums für med. Chemie*	*Innsbruck*	Medicin. Chemie.

80.	*Prof. Dr.* **Löbker,** *Director d. Krankenhauses »Bergmannsheil«*	*Bochum*	Chirurgie.
81.	*Prof. Dr.* **Lorenz**	*Wien*	Orthopädie.
82.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Lucae,** *Director d. königl. Universitäts-Ohrenklinik*	*Berlin*	Ohrenkrankheiten.
83.	*Prof. Dr.* **Marchand,** *Dir. d. path. Instituts*	*Marburg*	Path. Anatomie.
84.	*Prof. Dr.* **A. Martin**	*Berlin*	Gynäkologie.
85.	*Weil. Prof. Dr.* **L. Mauthner**	*Wien*	Augenkrankheiten.
86.	*Prof. Dr.* **Mendel**	*Berlin*	Psychiatrie.
87.	*Docent Dr.* **M. Mendelsohn**	*Berlin*	Krankheiten d. Urogenitalsystems.
88.	*Docent Dr.* **v. Metnitz**	*Wien*	Zahnkrankheiten.
89.	*Dr.* **George Meyer**	*Berlin*	Medicinalstatistik und Hygiene.
90.	*Prof. Dr.* **A. Monti**	*Wien*	Kinderkrankheiten.
91.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Mosler,** *Director der med. Klinik*	*Greifswald*	Innere Medicin.
92.	*Docent Dr.* **E. Münzer,** *Assist. d. 2. med. Klinik*	*Prag*	Innere Medicin.
93.	*Prof. Dr.* **I. Munk**	*Berlin*	Physiologie u. med. Chemie.
94.	*Docent Dr.* **Neuber**	*Kiel*	Chirurgie.
95.	*Prof. Dr.* **Carl v. Noorden,** *dirig. Arzt am städt. Krankenhause*	*Frankfurt a. M.*	Innere Medicin.
96.	*Dr.* **Felix Oberlaender**	*Dresden*	Krankheiten d. Urogenitalsystems.
97.	*San.-Rath Dr.* **A. Oldendorff**	*Berlin*	Medicinalstatistik.
98.	*Dr.* **E. G. Orthmann**	*Berlin*	Geburtshilfe und Gynäkologie.
99.	*San.-Rath Prof. Dr.* **L. Oser**	*Wien*	Magenkrankheiten.
100.	*Prof. Dr.* **Peiper**	*Greifswald*	Innere Medicin.
101.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Pelman,** *Director der psychiatr. Klinik*	*Bonn*	Psychiatrie.
102.	*Docent Dr. Rob. Steiner Frh.* **v. Pfungen,** *Primararzt d. k. k. Franz Josefspit. in Favoriten*	*Wien*	Innere Medicin.
103.	*Prof. Dr.* **A. Pick,** *Director der psychiatr. Klinik*	*Prag*	Psychiatrie und Neuropathologie.
104.	*Prof. Dr.* **Posner**	*Berlin*	Krankheiten d. Urogenitalsystems.
105.	*Prof. Dr. Freih.* **v. Preuschen von und zu Liebenstein**	*Greifswald*	Gynäkologie.
106	*Hofrath Prof. Dr.* **W. Preyer**	*Wiesbaden*	Biologie, Psychophysik.
107.	*Oberstabsarzt Prof. Dr.* **Rabl-Rückhard**	*Berlin*	Anatomie.
108.	*Prof. Dr.* **v. Ranke,** *Director der kgl. Universitäts-Kinderklinik*	*München*	Pädiatrie.
109	*Prof. Dr.* **E. Remak**	*Berlin*	Neuropathologie u. Elektrotherapie.
110	*Prof. Dr.* **v. Reuss**	*Wien*	Augenkrankheiten.
111	*Prof. Dr.* **Ribbert,** *Director des patholog. Instituts*	*Zürich*	Allg. Pathologie u. pathol. Anatomie.
112.	*San.-Rath Docent Dr.* **L. Riess**	*Berlin*	Innere Medicin.
113	*Prof. Dr.* **Rinne,** *dirig. Arzt des Elisabeth-Krankenhauses*	*Berlin*	Chirurgie.
114.	*Reg.-Rath Prof. Dr.* **Alex. Rollett,** *Director des physiolog. Instituts*	*Graz*	Physiologie.
115.	*Prof. Dr.* **O. Rosenbach**	*Breslau*	Innere Medicin.
116	*Docent Dr.* **Rosenheim,** *Assistenzarzt der Univ.-Poliklinik*	*Berlin*	Krankheiten d. Verdauungsorgane.
117.	*Dr.* **H. Rosin,** *Assistenzarzt der Univers.-Poliklinik*	*Berlin*	Circulations- u. Respirationsorgane.

118.	Dr. I. Rotter, chirurg. Chefarzt am St. Hedwigs-Krankenhause	Berlin	Chirurgie.
119.	Prof. Dr. Wilh. Roux, Director des anat. Instituts	Innsbruck	Anatomie.
120.	Prof. Dr. B. Sachs	New-York	Neuropathologie.
121.	Prof. Dr. Samuel	Königsberg	Allg. Pathologie und Therapie.
122.	Prof. Dr. Fr. Schauta, Director d. geburtsh. Klinik	Wien	Geburtshilfe.
123.	Dr. H. Scheiber	Budapest	Innere Medicin.
124.	Prof. Dr. Otto Schirmer	Greifswald	Augenkrankheiten.
125.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. R. Schirmer, Dir. der ophthalmiatrischen Klinik	Greifswald	Augenkrankheiten.
126.	Dr. R. Schmaltz	Dresden	Innere Medicin.
127.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Schmidt-Rimpler, Director der ophthalmiatrischen Klinik	Göttingen	Augenkrankheiten.
128.	Dr. Hugo Schönheimer	Berlin	Gynäkologie.
129.	Dr. Freiherr v. Schrenck-Notzing	München	Suggestivtherapie.
130.	Prof. Dr. H. Schulz, Director des pharmakologischen Instituts	Greifswald	Arzneimittellehre.
131.	San.-Rath Dr. Schwabach	Berlin	Ohrenkrankheiten.
132.	Dr. Julius Schwalbe	Berlin	Innere Medicin.
133.	Prof. Dr. Schwimmer	Budapest	Hautkrankheiten.
134.	Prof. Dr. Seeligmüller	Halle	Neuropathologie.
135.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Senator, dir. Arzt am Charité-Krankenhause und Director der med. Universitäts-Poliklinik	Berlin	Innere Medicin.
136.	Prof. Dr. Soltmann, Director d. Kinderklinik	Leipzig	Pädiatrie.
137.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Sommer	Giessen (Hessen)	Anatomie, vergl. Anatomie.
138.	Prof. Dr. Sonnenburg, Director des städtischen Krankenhauses Moabit	Berlin	Chirurgie.
139.	Weil. Prof. Dr. J. Uffelmann, Director des hygienischen Instituts	Rostock	Hygiene.
140.	Dr. Unna	Hamburg	Hautkrankheiten.
141.	Prof. Dr. K. Unverricht, Director des städt. Krankenhauses	Sudenburg bei Magdeburg	Innere Medicin.
142.	Prof. Dr. Veit	Berlin	Gynäkologie.
143.	Oberstabsarzt Dr. Villaret	Spandau	Militärmedicin.
144.	Hofrath Prof. Dr. Vogl, Director des pharmakologischen Instituts	Wien	Arzneimittellehre.
145.	Reg.- und Med.-Rath Dr. Richard Wehmer	Coblenz	Hygiene, Zoonosen.
146.	Reg.- und Med.-Rath Dr. Wernich	Berlin	Med. Geograph., Endemiol. u. Hyg.
147.	Dr. Th. Weyl	Berlin	Med. Chemie und Hygiene.
148.	Kais. Rath Prof. Dr. Winternitz	Wien	Hydrotherapie.
149.	Prof. Dr. J. Wolff, Director der Poliklinik für orthopädische Chirurgie	Berlin	Chirurgie.
150.	Stabsarzt a. D. Dr. Wolzendorff	Wiesbaden	Chirurgie.
151.	Docent Dr. Max v. Zeissl	Wien	Dermatologie und Syphilis.
152.	Geh. Hofrath Prof. Dr. E. Ziegler, Director des pathologischen Instituts	Freiburg i. B.	Allg. Pathologie u. pathol. Anatomie.
153.	Prof. Dr. Ziehen	Jena	Neuropathologie u. Psychiatrie.
154.	Prof. Dr. E. Zuckerkandl, Director d. anatomischen Instituts	Wien	Anatomie.
155.	Weil. Prof. Dr. Zuelzer	Berlin	Innere Medicin.

E.

Endokarditis. Die Entwicklung der Lehre von der Endokarditis im letzten Decennium giebt ein treues Bild der Umwälzungen, die so viele Capitel der Pathologie und somit unsere diagnostischen Kriterien durch die immer siegreicher fortschreitende Erkenntniss von der Bedeutung der Mikroorganismen als Krankheitserreger erfahren haben, und es ist nicht uninteressant, den Wechsel der Anschauungen, der mit der Einführung eines einheitlichen ätiologischen Momentes und mit der Zurückführung der vielgestaltigen morphologischen und klinischen Bilder auf eine Ursache nothwendigerweise verknüpft sein musste, gerade auf einem, zwar räumlich beschränkten, aber vielfach durchforschten und für den Arzt wichtigen, Gebiete zu verfolgen.

Die üblichen Eintheilungsprincipien der Endokarditis lassen sich am Krankenbette nur schwer und in den seltensten Fällen zur Geltung bringen. Der Grund dafür ist wohl hauptsächlich darin zu suchen, dass sie von keinem einheitlichen Gesichtspunkte ausgehen und dass sie deshalb meist eine Verschmelzung differenter Classificationsgrundsätze repräsentiren müssen.

Namentlich die Eintheilung strict nach dem anatomischen Befund ist undurchführbar, weil sie den Bedürfnissen des Klinikers keine Rechnung trägt, indem sie Formen, die klinisch und ätiologisch als identisch zu betrachten sind, nach rein äusserlichen morphologischen Kriterien trennt und sie wird inconsequent, sobald sie, um diesen Uebelstand zu vermeiden, zu zusätzlichen Bezeichnungen greift, die, wie »acut und chronisch«, »recidivirend« etc., dem Gebiete der pathologischen Anatomie fremd sind.

Betrachten wir die gebräuchlichsten Classificationsprincipien der Endokarditis mit ihrer Eintheilung in die ulceröse oder diphtherische, in die verrucöse oder papilläre und recidivirende oder in die acute, subacute und chronische Form, so springt die Mangelhaftigkeit der Principien sofort in die Augen. Die Bezeichnung »ulcerös« allein besagt gar nichts über den wahren Charakter der vorliegenden Erkrankung; denn Ulcera des Klappengewebes kommen auch bei leichteren Formen der Endokarditis zum Vorschein. Sie sind eine häufige Begleiterscheinung der Atherose der Aorta und des Endokards der Aortenklappen, und die Gefahr für den Kranken liegt, obwohl ja Geschwüre der Klappen quoad functionem eine nicht gerade gleichgiltige Complication sind, durchaus nicht in der Geschwürsbildung, sondern in der Allgemeininfection. Wollen wir aber diese bezeichnend hervorheben, so müssen wir zu einer anderen Terminologie greifen, das anatomische Princip verlassen und, statt von einer Endocarditis ulcerosa, entweder von einer Endocarditis diphtherica — bei welcher Benennung dem

Hauptcharakteristicum der Erkrankung, der mit Gewebsnekrose verbundenen Allgemeininfection des Blutes (VIRCHOW) Rechnung getragen wird — oder von einer Endocarditis ulcerosa maligna oder benigna sprechen, also Termini anwenden, die in eminentem Sinne klinische, leider aber sehr vag und unbestimmt sind. Ist doch die Benignität und Malignität eines Processes oft weniger von der Art und Beschaffenheit der Affection selbst, als von der Resistenzfähigkeit des befallenen Organismus und von den Complicationen — bei der Endokarditis z. B. von dem Auftreten und Verlauf der Embolien, von dem Verhalten der Herzkraft etc. — abhängig. Wenn nun bei schwächlichen Individuen, bei Reconvalescenten etc. selbst eine endokarditische Affection leichteren Grades, wie sie in anderen Fällen leicht überstanden wird, unter Symptomen der Herzschwäche oder durch Complicationen, z. B. massenhaftes Auftreten von — in manchen Fällen nicht einmal infectiösen — Embolien unter stürmischen Erscheinungen zum Tode führen kann, wo bleibt dann die Consequenz der Classification in benigne und maligne Formen?

Da ferner in den meisten Fällen die verschiedenartigsten Formen der Gewebsstörungen, blosse Fibrinauflagerungen, Excrescenzen, Ulcerationen, Granulationen, namentlich bei grösserer Extensität der Erkrankung, gleichzeitig vorkommen, wie sich dies auch — analog den Sectionsbefunden am Menschen — bei den von m i r früher angestellten Experimenten ergeben hat, so liegt doch der Schluss auf der Hand, dass für die Mehrzahl der Fälle das anatomische Eintheilungsprincip unpraktisch, inconsequent und darum für die Diagnostik und auch für eine rationelle Classification unverwendbar ist. Dieser Vorwurf trifft zum Theil auch die von KÖSTER vorgeschlagene Eintheilung in die exsudative (acute) und granulirende (mehr chronische) Form der Endokarditis; denn obwohl bei dieser Bezeichnung die klinischen Begriffe »acut und chronisch« durch anatomische ersetzt sind, so bleiben doch auch hier die oben ausgesprochenen Bedenken in Geltung, dass nämlich damit für den diagnosticirenden Kliniker kein Vortheil geschaffen wird und dass die Trennung keine durchgreifende ist, da die exsudativen und die granulirenden Formen der Endokarditis bei d e m s e l b e n Individuum häufig z u g l e i c h zur Beobachtung kommen.

Ueber die Kategorie der r e c i d i v i r e n d e n oder recurrirenden Endokarditis kann man wohl zur Tagesordnung übergehen, da mit diesem Terminus für eine rationelle Eintheilung nichts gewonnen wird; denn zweifellos ist jede entzündende Stelle des Endokard stets neuen Niederschlägen aus dem Blute und neuen Gewebsstörungen ausgesetzt. Es darf daher durchaus nicht Wunder nehmen, wenn die Veränderungen, die einen mehr chronischen Charakter tragen, mit solchen, die gewöhnlich auf einen acuten Verlauf zu deuten pflegen, zusammen angetroffen werden; ein Verhalten, welches eben in der Aufstellung der recurrirenden Endokarditis seinen Ausdruck gefunden hat. Da ferner zweifellos auch Formen, die sehr acut auftreten, den Ausgang in Sklerose und exquisite Klappenfehler zu nehmen pflegen, da die sklerosirende Form der Endokarditis bisweilen unter ätiologischen Verhältnissen, unter denen sonst die acuten exsudativen Processe angetroffen werden, als primäre Gewebsstörung einsetzt und den Beweis dafür liefert, dass die Sklerose des Klappengewebes einen s e l b s t ä n d i g e n Erkrankungsprocess und nicht blos einen der A u s g ä n g e der acuten Entzündung des Endokard repräsentiren kann, da endlich die s c h e i n b a r e A c u i t ä t d e s V e r l a u f e s h a u p t s ä c h l i c h v o n d e r E x t e n s i t ä t d e r L o c a l i s a t i o n i m H e r z e n, v o n d e r H ö h e d e s d a d u r c h b e d i n g t e n F i e b e r s, v o n d e r g r ö s s e r e n o d e r g e r i n g e r e n Z a h l v o n E m b o l i e n m i t m e h r o d e r m i n d e r a u s g e p r ä g t e n S c h ü t t e l f r ö s t e n u n d, n i c h t i n l e t z t e r R e i h e, v o n d e r C o m p e n s a t i o n s f ä h i g k e i t d e s H e r z e n s,

also von wesentlich individuellen Verhältnissen, abhängt, so ist auch mit der Eintheilung in die acute und chronische Form nichts gewonnen. Eine Folge dieser Verhältnisse ist es dann, dass wir die Endokarditis als acut bezeichnen müssen, weil sich uns bei der Section wegen der Kürze des Verlaufes nur frische Veränderungen bieten, während in einem anderen Falle bei einem resistenteren Individuum eine acute Entzündung desselben Charakters einen scheinbar chronischen Verlauf nimmt und zu einem ausgeprägten Klappenfehler führt.

Das Bestreben der letzten drei Lustren, das ätiologische Moment, und zwar die Anwesenheit von kleinsten Organismen in dem erkrankten Gewebe der Herzklappen, zur Differenzirung der einzelnen Formen zu verwenden, kann schon deshalb zu keinem praktischen Resultate führen, weil eine solche Classification für den Kliniker kaum verwerthbar ist, da ja die verschiedenartigsten Species von Mikrobien identische gewebliche Störungen und auch dieselben klinischen Erscheinungen hervorrufen.

Das Resultat, zu welchem wir schon nach den vorstehenden Erörterungen kommen müssen, lässt sich demnach etwa folgendermassen formuliren: Alle Versuche einer Eintheilung der Endokarditis in verschiedene Formen sind undurchführbar, da sie nie von einem einheitlichen Gesichtspunkte ausgehen können, und da ihnen deshalb stets eine, logisch nicht zu billigende, Verschmelzung differenter Eintheilungsprincipien zu Grunde liegt.

Bakteriologische und experimentelle Untersuchungen.

Wir haben zuerst nachgewiesen, dass sich experimentelle Erscheinungen an den Herzklappen hervorrufen lassen, die morphologisch eine vollständige Identität mit den Vegetationen der am Menschen beobachteten Endokarditis bieten und die wir deshalb nach Analogie der durch Verletzungen der Gefässwand entstehenden Niederschläge als wirkliche Thrombosen in Folge der Läsion des Endokards bezeichneten, ohne dass Bakterien die Ursache dieser pathologischen Producte sind. Wir haben nachgewiesen, dass sich experimentell das typische Bild der Endocarditis ulcerosa mit allen ihren charakteristischen Begleit- und Folgeerscheinungen, Mikrobienembolien, Hämorrhagien der Haut und der Schleimhäute, Netzhautblutungen etc. hervorrufen lässt, wenn man in die lädirten Klappen Mikroorganismen in mikroskopischer Menge einimpft, und wir haben die in den einzelnen Organen gesetzten Herderkrankungen genauer untersucht und die Anwesenheit der Mikrobienembolien festgestellt. Ebenso gelang es uns in einzelnen Fällen acuter und chronischer, benigner, verrucöser Endokarditis am Menschen Mikrokokken in den Vegetationen aufzufinden, und auch bei Endocarditis ulcerosa konnten wir durch den Befund von Mikroorganismen in einzelnen der Hämorrhagien in Haut und Schleimhäuten den Nachweis ihrer bakteriellen Genese, den wir Anfangs nicht zu erbringen vermochten, noch liefern, so dass wir für die Mehrzahl der Beobachtungen die Frage, ob Bakterien der Grund für die kleine Blutungen sind, in einer nachträglichen Bemerkung bejahen vermochten.

Endlich versuchten wir an der Hand klinischer und experimenteller Daten der Endocarditis ulcerosa maligna bacterica ihren Platz in dem System der primären Herzerkrankungen streitig zu machen und sie in das Krankheitsbild der Pyämie einzurangiren; ein Bestreben, welches auch in den Arbeiten späterer Beobachter hervortritt, also Anklang gefunden zu haben scheint. Wir kommen auf diesen Punkt noch weiter unten zu sprechen.

Wyssokowitsch, ein Schüler Orth's, fand unter 11 Fällen von Endokarditis benigna am Menschen, unter welchen sich acht ausgeprägte Fälle verrucöser Entzündung befanden, weder mikroskopisch, noch bei Culturversuchen Mikroorganismen in den Vegetationen, während Weichselbaum in einem Falle von morphologisch wohlcharakterisirter Endocarditis

verrucosa dieser Nachweis — es handelte sich um den Streptococcus pyogenes (J. Rosenbach) — nach beiden Richtungen glückte, so dass er, wie früher schon Klebs, Köster und O. Rosenbach (Letzterer nur für einen Theil der acuten, nicht malignen Endokarditiden), die mykotische Genese der nicht ulcerösen Entzündung des Endokard statuirt. Weichselbaum gelang es ferner, in drei Fällen von typisch-ulceröser Endokarditis beim Menschen in den an den verschiedensten Stellen des Körpers vorhandenen Herden, sowie im Blut und Urin verschiedene Formen der Mikrobien mikroskopisch und durch Züchtung aufzufinden — er fand den Streptococcus pyogenes und Staphylococcus aureus in einem Falle allein, in einem anderen ein Gemisch beider Mikrokokken und durch Injection einer Aufschwemmung derselben in die Venen das Bild der ulcerösen Endokarditis zur Entwicklung zu bringen; es glückte dies aber nur dann, wenn er vorher nach der Methode von O. Rosenbach (Durchstossung der Aortenklappen) die in dem Klappengewebe für die Aufnahme und Ansiedlung der Eindringlinge geeigneten Bedingungen geschaffen hatte.

Zu demselben experimentellen Resultate war auch Wyssokowitsch gekommen, der Reinculturen des Staphylococcus pyogenes aureus aus einem Falle von ulceröser Endokarditis gewonnen hatte und diesen Coccus, sowie den Streptococcus pyogenes und septicus zu Experimenten am Kaninchen verwandte; denn auch er konnte durch Injection der Organismen nach vorheriger Läsion der Klappen Mikrokokkenherde in den Klappen und in verschiedenen inneren Organen erzeugen, wobei sich fand, dass die Staphylokokken viel zahlreichere und über mehr Organe sich erstreckende Metastasen, die im Ganzen auch mehr zur Eiterung tendirten, hervorriefen, als die Streptokokken, welche ihrerseits wieder eine stärkere Localisation an den Klappen aufwiesen. Injicirte Wyssokowitsch die erwähnten Organismen in starker Verdünnung oder erst einige Tage nach der Verletzung der Klappen, so trat ebensowenig eine Endokarditis auf, als wenn sie in concentrirter Form, aber von der Haut oder Trachea aus, dem Körper einverleibt wurden, oder wenn der Micrococcus tetragonus, der Coccus der Pneumonie und andere, sonst pathogene Organismen intravenös zugeführt wurden. Vermittelst einer anderen Methode, ohne directe vorübergehende Läsion der Klappen suchte Ribbert Myo- und Endokarditis hervorzurufen. Er injicirte von einer Aufschwemmung von Kartoffelculturen des Staphylococcus aureus — die er durch Suspendirung der Pilzcolonien mit den ihnen anhaftenden Kartoffelpartikelchen in Wasser erhielt — vermittelst einer Pravaz'schen Spritze in die Ohrvenen von Kaninchen und erzielte durch die Einverleibung des Inhaltes einer halben Pravaz'schen Spritze neben den Erscheinungen einer typischen (embolischen) Myokarditis häufig auch diejenigen der charakteristischen Endokarditis, welche jedoch stets nur an der Mitral- und Tricuspidalklappe, nie an den Aortenklappen, localisirt war und die freien Ränder, sowie die Kehrseiten und Aussenflächen der Klappen bevorzugte, während die Schliessungslinien verhältnissmässig frei blieben. Das makro- und mikroskopische Studium der pathologischen Producte ergab bereits nach Ablauf von vierundzwanzig Stunden eine auffallende Abnahme der Zahl der endokardialen Ablagerungen und liess im Uebrigen die verschiedenartigsten Stadien der Gewebsreaction gegen die eingedrungene Schädlichkeit erkennen. Ribbert, welcher Anfangs aus seinen Versuchen die embolische Natur der Vorgänge folgern zu können glaubte, da ja in seinen Versuchen — im Gegensatze zu den Beobachtungen der vorher erwähnten Autoren — der Staphylococcus aureus ohne Verletzung der Klappen sich daselbst angesiedelt und Entzündungen des Gewebes hervorgerufen hatte, ist erst bei der Fortführung seiner Experimente, bei denen er nun ohne Ausnahme neben der Myokarditis die Endokarditis auftreten sah und die stete Localisation der Mikrobien auf der Oberfläche des (intacten) Klappengewebes mit Sicherheit constatiren konnte, von seiner Auffassung bezüglich der embolischen Genese der Processe bei der artificiellen Endokarditis zurückgekommen, während er für die Erklärung der Endokarditis beim Menschen auch fernerhin das ätiologische Moment der Mikrobienembolie nach den überzeugenden Untersuchungen Köster's als durchaus sichergestellt ansieht.

Ist mit diesen Resultaten mehr erreicht, als bereits durch frühere Untersuchungen festgestellt war oder sich hätte feststellen lassen? Wir glauben den einzigen Fortschritt darin suchen zu müssen, dass durch unsere Experimente der Beweis erbracht wurde, dass sich das typische Bild der sogenannten Endocarditis ulcerosa durch Inoculation mikroskopischer Mengen von Mikroorganismen in die Herzklappen hervorrufen lässt, und dass durch Wyssokowitsch's zweite Arbeit festgestellt ist, dass die Localisation der eingeführten Mikroorganismen in den Capillarwandungen stattfindet, woselbst auch der Kampf zwischen den Zellen des Körpers und den Eindringlingen sich abspielt; alle anderen Resultate sind durch die anatomischen Forschungen bereits erbracht worden oder können mit derselben Sicherheit erbracht werden. Die Endocarditis ulcerosa hielt man ja seit Virchow's, Eberth's und anderer Forscher Arbeiten bereits allgemein für eine mykotische Krankheit; Klebs hatte sogar auf Grund seiner Untersuchungen jeder

Endokarditis den bacillären Ursprung vindicirt, und Köster wenigstens für die acute Endokarditis diese Genese in Anspruch genommen.

Die Frage, welche Form der Mikrobien die Endokarditis hervorruft, lässt sich durch das Experiment allein überhaupt nicht entscheiden, da ja die Versuchsthiere gegen manche, beim Menschen pathogen wirkende Mikrobienart sich refractär verhalten; sie kann nur durch die subtilsten Untersuchungen am Menschen gelöst werden, indem man unter sorgfältiger Scheidung der Species der in den Auflagerungen am Endokard vorhandenen und der die anderen Localisationen im Körper bedingenden Mikroorganismen durch Culturversuche festzustellen versucht, welche Formen kleinster Lebewesen eine primäre Entzündung des Endokard hervorzurufen im Stande sind, und welche Rolle die Secundärinfection, d. h. das Eindringen einer anderen Bakterienart, für deren Angriff durch die primäre Infection nur der Boden bereitet wird, spielt.

Bei den acutesten Formen der Endokarditis sind, ausser den bekannten Eiterungserregern und den Streptokokken, besonders häufig die Fränkel'schen Pneumoniemikrobien nachgewiesen; auch der Diphtheriebacillus ist bereits aufgefunden worden und angeblich soll auch der Nachweis von Gonokokken erbracht worden sein.

Der Beantwortung der wichtigsten Frage aber, nämlich der nach dem Grunde der **Prädisposition**, ist man bisher weder durch das Experiment, noch durch anatomische Forschungen näher gekommen; ja es scheint, als ob sich die Räthsel durch die letzten Experimente noch vermehrt hätten. Warum haften die pathogenen Mikroorganismen an der Klappe? Welches sind die localen Bedingungen dafür? Das Experiment antwortet: Es gehört eine gewisse Alteration der Gewebe dazu, die für die Mikroorganismen günstige Existenzbedingungen schafft, für die Gewebe aber ungünstige Vertheidigungsbedingungen setzt. Durch diese Antwort wird die Kluft zwischen Experiment und Beobachtung am Menschen nicht überbrückt; denn abgesehen davon, dass die verschiedenen Läsionen, die im Verlaufe gewisser Krankheiten entstanden sind, den experimentell gesetzten sich nicht vergleichen lassen, da die geringste experimentelle Verletzung unverhältnissmässig schwerer wirkt als die durch Fieber, Herzschwäche oder andere Ursachen im Verlaufe einer acuten Krankheit hervorgerufene, abgesehen davon also, dass durch das Experiment nicht eigentlich eine Prädisposition zur Erkrankung, d. h. eine Abschwächung der Energie der Zellen im Kampfe mit der Schädlichkeit, sondern eine directe Vernichtung der Gewebstheile, also **Gewebstod**, hervorgerufen und somit die Frage nach der Ursache der Prädisposition nicht gelöst wird, wird durch das Thierexperiment die Sachlage noch insofern complicirt, als (nach den übereinstimmenden Resultaten verschiedener Beobachter) die Kokkeninjection nur dann wirksam ist, wenn sie innerhalb der ersten zwei Tage nach der Verletzung erfolgt. Wenn Orth, der neuerdings im Anschlusse an die erste Arbeit von Wyssokowitsch die Gewebsveränderungen bei der experimentell erzeugten Mikrobieninvasion studirt und auf die zahlreichen, 40—48 Stunden nach erfolgter Verletzung auftretenden, Mitosen an den der Läsionsstelle benachbarten Bindegewebs- und Endothelzellen als sichtbares Merkmal des Kampfes zwischen den Gewebselementen und den Eindringlingen aufmerksam gemacht hat, die Beobachtung, dass Injection der Infectionsträger schon zwei Tage nach der Verletzung der Klappen erfolglos bleibt, durch die Annahme einer zu dieser Zeit bereits fortgeschrittenen Regeneration und Ausgleichung der Ernährungsstörung des Gewebes zu erklären versucht, so bleibt doch immer die Frage bestehen, warum in der menschlichen Pathologie bei ganz normalem Herzen, im Verlaufe einer Infectionskrankheit innerhalb weniger Tage Entzündung des Endokard auftritt; denn die hier zu beobachtenden



Läsionen sind doch, wie schon erwähnt, gegenüber den durch das Trauma gesetzten minimale, kaum in Betracht kommende. Sollte wirklich die starke, traumatisch bedingte Gewebsstörung, die ja allerdings unter antiseptischen Cautelen vorgenommen wird, in zwei Tagen soweit geheilt sein, dass keine Infection mehr Platz greift, während beim Menschen doch sogar Gewebe erkranken, die vorher ganz gesund waren? Sollten nicht vielmehr hier in der experimentellen Beweisführung einige Lücken vorhanden sein? Vielleicht erliegen die Thiere der Allgemeininfection zu schnell; vielleicht liegen individuelle, noch nicht näher erforschte Verhältnisse vor. Vielleicht sind auch einige Tage nach der Verletzung die Wunden so verlegt, dass die Mikrobien zwar haften, aber längerer Zeit bedürfen, um die die Wunden bedeckenden Fibrinschichten zu durchbrechen oder sich in ihnen zu vermehren; ein Verhalten, welches umso eher Platz greifen kann, als ja auf die verletzten Stellen noch lange Zeit hindurch, wie bei jeder lädirten und des Endothels beraubten Gefässwand, Fibrinniederschläge erfolgen, die die Mikrobien einschliessen und ihre Vermehrung und Fortbewegung hindern. Mit der Erklärung dieses Theiles der Frage, mit der Erkenntniss der Gründe des blossen Haftens lebenskräftiger Eindringlinge an einer Stelle des Organismus, ist aber der Begriff der Prädisposition noch nicht erschöpft; dazu gehört noch die Existenz des zweiten Factors, nämlich der Gründe, die die haftenden Mikrobien befähigen, in das Gewebe einzudringen. KUNDRAT erörtert mit Rücksicht auf die schon erwähnten Untersuchungen von LANGER (der den Klappen nur geringe Gefässentwicklung vindicirt und selbst in pathologischen Fällen nur selten Gefässe entlang der ganzen Ausbreitung der Segel sich entwickeln sah) die Frage von der Localisation der Endokarditis in der Nachbarschaft der Schliessungslinie und der Noduli Arantii, also in einer gefässfreien Zone, und gelangt zu der Ansicht, dass es sich bei der Entstehung endokarditischer Veränderungen häufig um rein mechanische Einwirkung der sich am lebhaftesten bewegenden Theile der Klappe auf das kreisende Blut handle. Da sich bei Sectionen häufig an den Nodulis und Schliessungslinien der Klappen zarte, aber festhaftende Fibrinniederschläge oder Fibrinfäden ohne jede entzündliche Veränderung des Gewebes finden, so ist es nicht unwahrscheinlich, dass die Ausscheidungen aus dem Blute nach Analogie der Fibrinausscheidung (beim Schlagen des Blutes mit einem Glasstabe) an den am lebhaftesten sich bewegenden Theilen des Gefässsystems, den Klappen, entstehen, namentlich wenn sinkende Herzkraft oder Schwächezustände die Entstehung der Blutgerinnung begünstigen. Diese Niederschläge in der Nähe der Schliessungslinie aber sind die Haftmittel für die im Blute kreisenden Bakterien, Carcinomzellen etc., und bilden in dieser Weise die begünstigenden mechanischen Momente für die Entwicklung der malignen, mykotischen, tuberkulösen und carcinomatösen, endokardialen Wucherungen, die KUNDRAT in einer Reihe von Fällen beobachtet hat.

Resumiren wir unsere Darlegung, so kommen wir bezüglich der Aetiologie der Endokarditis zu dem Schlusse, dass in einer grossen Reihe von Fällen acuter Entzündung der Herzinnenfläche Mikrobien die Ursache der Erkrankung sind, auch in Fällen, in denen sich der directe Beweis nicht mehr erbringen lässt, dass ferner die typische Endocarditis ulcerosa sicher einer Allgemeininvasion von Mikrobien ihre Entstehung verdankt, dass es aber auch Fälle giebt, in denen entweder durch blosse Ernährungsstörungen am Endokard, die die Folge des Fiebers, veränderter Blutmischung oder der Reizung des Endokards durch Bakterienproducte etc. sein können, ohne Mitwirkung von Mikroorganismen, Thrombenbildung oder Fibrinabscheidung aus dem Blute auf die Klappen zu Stande kommen können.

Wir glauben deshalb, dass es gerechtfertigt ist, nur eine Form der Endokarditis anzunehmen, die, je nach ihrer Intensität oder Extensität und

im Verhältniss zu der Widerstandskraft des Organismus, mehr oder weniger stürmisch und mit grösseren oder geringeren Läsionen an den Klappen verläuft, die entweder rapid durch eintretende Herzschwäche oder durch multiple Embolien zum Tode führt, oder unter günstigeren Verhältnissen eine narbige Schrumpfung des Klappengewebes mit mehr oder minder ausgeprägten Functionsstörungen an den Klappen zur Folge hat.

Nach der eben gegebenen Definition von dem Wesen der Endokarditis wird man vergebens versuchen, jene eigenthümliche Form der Endokarditis, welcher man in früherer Zeit so viele Aufmerksamkeit gewidmet hat, nämlich die acute, maligne, ulceröse Form mit ihrer oft so geringfügigen Localisation am Herzen und den damit oft in gar keinem Verhältnisse stehenden schweren Allgemeinerscheinungen in den Rahmen der Endokarditis einzufügen. Und in der That gehört das erwähnte Krankheitsbild auch nicht hierher; denn es liegt hier eben keine Krankheit der Herzklappen vor, sondern eine schwere Allgemeinerkrankung, für die ebensowohl eine kleine Wunde an irgend einem Körpertheile, wie eine Affection der Herzklappen als primäre Ursache verantwortlich gemacht werden kann. Das Hauptcharakteristicum dieser, fälschlich so lange unter die Erkrankungen des Endokard rubricirten, Infectionskrankheit ist nicht die oft geringe Veränderung der Herzklappen, sondern die Sepsis, d. h. der Zustand der Allgemeininvasion des Organismus durch Mikrobien oder ihre Producte. Die Klappenaffection ist nur eine der vielen Localisationen der durch die Bluterkrankung hervorgerufenen Ernährungsstörungen oder der erste Angriffspunkt des septischen Giftes, und es ist nicht wunderbar, dass gerade bei Erkrankungen der Herzklappen so schnell ein so schwerer Process sich entwickelt, weil durch nichts günstigere Bedingungen für die energische Einwirkung und die erleichterte Verschleppung eines in die Blutmasse eingedrungenen inficirenden Agens gegeben ist, als durch eine schon bestehende pathologische Veränderung der Herzklappen. Wie ähnlich die Krankheitsbilder, bei denen von einer localen Affection aus ein inficirendes Agens sich dem Kreislaufe mittheilt, in ihrem klinischen Verlaufe sind und wie ihre charakteristischen Erscheinungen dieselben bleiben, ob die Infection von einer Verletzung des Endokards oder von einer anderen Wunde ausgeht, beweisen die Beobachtungen LITTEN's, der gezeigt hat, dass bei infectiösen Processen, die von irgend einem Organ, z. B. dem Genitalapparate bei Puerperen, ihren Ursprung nehmen, das täuschende Bild der sogenannten ulcerösen Endokarditis vorhanden sein kann, obwohl nur geringe oder gar keine Veränderungen am Endokard bestehen, dass also das Charakteristische der Krankheitsform stets die allgemeine Infection, nicht aber der Process an der Klappe ist. Es liegen hier dieselben Verhältnisse vor, wie in den Fällen der von LEUBE »spontane Septikämie« genannten Affection, die eine Blutvergiftung ist, bei der die primäre Eintrittsstelle des Giftes in den Organismus nicht bekannt ist und wo man deshalb geneigt ist, eine manifeste, aber secundäre Localisation für die directe Krankheitsursache oder die Hauptläsion zu halten.

Unseres Erachtens liegt also die directe Gefahr für den an einer Endokarditis Leidenden nicht darin, dass sich in den endokarditischen Auflagerungen Mikroorganismen befinden, auch nicht darin, dass seine Endokarditis ulcerös ist, d. h. dass Geschwüre auf seinen Herzklappen vorhanden sind, obwohl ja ein solches Verhalten immerhin schon eine schwere Läsion darstellt, sondern darin, dass er pyämisch wird; denn Ulcera der Klappen sind häufig nur die Folgen einer (nicht malignen) Endokarditis und sie sind zweifellos durch narbige Schrumpfung heilbar.

Man hat gegen unsere Ansicht, dass die Endocarditis ulcerosa maligna aus der Reihe der Herzkrankheiten (sensu strictissimo) zu eliminiren und in die Classe der septischen Erkrankungen (der Mikrobiohämien) einzureihen sei, den auf den ersten Anblick scheinbar

sehr schlagenden Einwand, dass man mit demselben Rechte auch der Osteomyelitis ihren Platz in der Reihe der Knochenerkrankungen versagen könne, in's Feld geführt; wir halten doch dieses Argument für kein sehr beweiskräftiges. Wir wollen ja nicht etwa, wie dies der eben erwähnte Einwand anzunehmen scheint, die mykotische Endokarditis überhaupt aus der Classe der Herzkrankheiten streichen, sondern nur diejenige Form, bei welcher die Localkrankheit entweder zu einer Allgemeinkrankheit geworden ist, oder nur einen minimalen Theil der universellen Affection, der Mykohämie, repräsentirt, die ihren Ursprung dann von einem ganz beliebigen entfernten Orte aus (von einer kleinen Hautwunde, von der Lunge, vom Uterus her) genommen hat. Mit demselben Rechte könnte man die Tuberculosis acuta miliaris bei den Herzkrankheiten abhandeln, weil einige Tuberkeln im Endokard zu finden sind, oder bei den Wirbelkrankheiten, weil ein käsiger Herd an der Columna vertebralis die Ausgangspforte für die Tuberkelbacilleninvasion abgegeben hat.

Rokitansky hatte bekanntlich die Ansicht aufgestellt, dass das rechte Herz die Prädilectionsstelle für die fötale Endokarditis sei und war auch in seiner letzten grossen Arbeit zu demselben Schlusse gekommen, allerdings nun mit der Motivirung, dass das Ueberwiegen der rechtsseitigen Endokarditis beim Fötus von den hier vorwiegend häufigen Bildungsanomalien der Herzwände und des Ostiums der Pulmonalarterie herrühre, welche günstige Bedingungen für entzündliche Veränderungen im Endokard schaffen. Dem gegenüber hat Rauchfuss nachgewiesen, dass auf seinem eigenen Beobachtungsfelde, bei dem gleichmässigen Material des grossen Petersburger Findelhauses, die Zahl der nicht mit Entwicklunganomalien complicirten Fälle von angeborener Verengerung des Aortenostiums nahezu gleich ist der Zahl der angeborenen Stenosen und Atresien der Lungenarterie (8 : 7), während bei den in der Literatur niedergelegten Fällen die Zahl der Beobachtungen von angeborenem Verschluss der Lungenarterie doppelt so gross ist als die Verengerungen der Aorta. Er zieht daraus und aus anderen kritischen Erwägungen den Schluss, dass die fötale Endokarditis nur insoweit häufiger am rechten Herzen auftritt, als sie durch Entwicklungsfehler angeregt wird, während, unabhängig von solchen, das linke Herz keineswegs seltener als das rechte an fötaler Endokarditis erkrankt.

Da wir sonach annehmen müssen, dass beim Fötus beide Herzhälften zugleich an der Erkrankung betheiligt sind, während nach der Geburt zweifellos die linksseitige Affection prävalirt, so darf der Grund für diese Verschiedenheit des Sitzes der Erkrankung nur in den Wirkungen gesucht werden, die die localen Verhältnisse der rechten und linken Herzhälfte durch die fundamentale Abänderung des Kreislaufes im extrauterinen Leben erfahren. Hier kommen namentlich zwei Factoren in Betracht, nämlich erstens die veränderten Druckverhältnisse in den beiden Ventrikeln und zweitens die hochgradigen Differenzen in der Blutbeschaffenheit beider Herzhälften, welche durch die Eigenathmung der Neugeborenen bewirkt werden. Dem ersterwähnten Moment, der erhöhten Arbeitsleistung des linken Ventrikels, durch welche eine Prädisposition des unter erhöhtem Drucke stehenden Endokards geschaffen werden soll, kann wohl ein bedeutender Antheil an dem Vorwiegen der linksseitigen Endokarditis kaum zugemessen werden; denn dann dürfte das im Verhältnisse zur Arbeitsleistung des Geborenen nur ein Minimum von Arbeit producirende, fötale Herz überhaupt nicht oder nur selten erkranken, während doch nach den übereinstimmenden Angaben aller Beobachter fötale Endokarditis durchaus kein seltenes Vorkommniss ist. Auch ist heute, da in der Aetiologie der acuten Endokarditis die Anwesenheit von Mikroorganismen die grösste Rolle zufällt, die Annahme, dass gerade erhöhter Druck die Localisation dieser Entzündungserreger begünstige, noch viel weniger plausibel als früher, wo man bezüglich der ätiologischen Verhältnisse noch ganz im Unklaren war. Eine erhöhte Bedeutung für die Beantwortung der uns beschäftigenden Frage scheint dagegen der zweite Factor — die Verschiedenheit der Blutbeschaffenheit im rechten und linken Ventrikel —, der die wesentlichste der durch die Geburt bedingten Abänderungen der Kreislaufsverhältnisse repräsentirt, zu verdienen. Jedenfalls ist die Annahme, dass mit Rücksicht auf die für den grössten Theil der Fälle von acuter Endokarditis sichergestellte bakterielle Aetiologie der hauptsächlichste Antheil an der Prädisposition des linken Herzens für die endokardiale Entzündung den Differenzen des durch das arterielle, respective venöse Blut gebotenen Nährmaterials beizumessen sei, nicht ohne weiters von der Hand zu weisen. Wenn ja auch die bisher als Entzündungserreger nachgewiesenen Mikroorganismen zur Classe der facultativen Anaerobien gehören, so kann doch kein Zweifel darüber herrschen, dass sie bei Sauerstoffzutritt bedeutend günstigere Entwicklungsbedingungen finden, und sie werden deshalb, wenn sie sich ansiedeln, ceteris paribus dort die günstigsten Vegetationsbedingungen finden, wo sie am reichlichsten Sauerstoff und Nährmaterial aufnehmen können. Dies ist natürlich vorzugsweise im linken Herzen, namentlich innerhalb der Lungencapillaren der Fall, wo das Blut am sauerstoffreichsten ist und am leichtesten seinen Sauerstoff an alle sauerstoffentziehenden Zellen abgiebt: dies ist umsoweniger der Fall, je mehr dem Blute der leicht abgebbare Sauerstoff bereits von den Körpergeweben entzogen ist, also im rechten Herzen und dem Stamm der Lungenarterie, wo sich dem Körpervenenblute auch das venöse Blut des Herzens selbst beigemischt hat.

Eine genauere Präcisirung des Begriffes der fötalen Endokarditis unter Anwendung vervollkommneter Untersuchungsmethoden ist sehr wünschenswerth, da die entzündliche Genese der betreffenden Veränderungen nicht über allen Zweifel sichergestellt ist (Weigert).

Hier müssen auch jene eigenthümlichen Bildungen erwähnt werden, welche als Reste embryonaler Entwicklung an den Atrioventricularklappen zurückbleibend — wie Bernays nachgewiesen hat, als Reste des früheren Klappenwulstes — zu Verwechslungen mit jenen oben beschriebenen gallertigen Wucherungen endokarditischer Natur Veranlassung geben können und in der That, namentlich von französischen Autoren als Producte einer »Endocardite végétante« beschrieben worden sind. Albini hat auf sie zuerst aufmerksam gemacht und Luschka hat in ihnen Blutergüsse nachgewiesen, die oft eine Umwandlung in Pigment erfahren.

Von den anatomischen Veränderungen, welche den Charakter der acuten oder chronischen Entzündung und häufig den der Coagulationsnekrose tragen, mögen, soweit sie nicht bereits bei Gelegenheit der Erörterungen der experimentellen Ergebnisse erwähnt sind, hier noch folgende hervorgehoben werden: Das Endokard zeigt bei der Entzündung in den ersten Stadien dieselbe Schwellung und Trübung, wie andere seröse Häute. Diese Gewebsveränderung ist bedingt durch eine reichliche Kernvermehrung und durch Durchtränkung des Gewebes mit Flüssigkeit. Bald kommt es auch zu Gerinnungen im Gewebe und auf der Oberfläche desselben, die bei der starken Betheiligung der endothelialen Zellen mit dem Endokard so fest verfilzt sind, dass sie selbst durch den Blutstrom nur schwer hinweggeschwemmt werden können. Je acuter die Ernährungsstörungen auftreten, desto eher kommt es an den unter dem Anprall des Blutstromes oder der Wellen besonderen mechanischen Insulten ausgesetzten Theilen, deren Blutgefässnetz ja ohnehin nicht sehr bedeutend ist, zu partiellen Nekrosen, zu tiefen Geschwürsbildungen, zur Abreissung einzelner Klappentheile, zur Unterminirung der Klappe, zu grösseren oder geringeren Ausbuchtungen und Taschenbildungen (Klappenaneurysma nach Thurnam und Ecker), zur Zerreissung von Sehnenfäden, wenn der entzündliche Process in höherem Masse auf diese übergreift. Ja in manchen Fällen kommt es sogar zum Durchbruch des Septums an der bekannten muskelfreien Stelle (Reinhardt, Hauschka), sobald sich auch hier eine stärkere nekrotisirende Endokarditis etablirt, oder zum Durchbruch in die Vorhöfe oder grossen Gefässe. Je weniger stürmisch die Entzündung verläuft, desto deutlicher lässt sich die weitere Ausbildung der Fibrinabscheidungen auf den erkrankten Theilen beobachten, die in den verschiedensten Gestaltungen als flache, sammetartige Auflagerungen, als zottige Wucherungen, als hahnenkammähnliche Excrescenzen oder als langgestielte polypöse Auswüchse auf den entzündeten, meist des Epithels beraubten, mehr weniger grosse Substanzdefecte zeigenden, bisweilen aber auch unter den Auflagerungen völlig intact erscheinenden Klappen sitzen. Nicht selten finden sich auf den entzündlich veränderten Partien auch die von Zahn geschilderten weissen Thromben und an den verschiedensten Stellen des Gewebes, namentlich bei den ulcerösen Formen der Endokarditis, scharfe, umschriebene, feinkörnige, stark granulirte Einlagerungen, die schon von früheren Beobachtern, namentlich von Virchow, beschrieben, mit unseren verbesserten Versuchsmethoden jetzt mit Sicherheit als Mikrokokkenanhäufungen zu erkennen sind. Die Anhäufungen der Mikroorganismen liegen meist tief in der Substanz der Klappe eingebettet und sind von dem Gewebe durch einen Gewebssaum getrennt, welcher das bekannte Bild des Kernschwundes zeigt, während jenseits dieser nekrotischen Zone sich eine bisweilen sehr hohe Grade erreichende Kernvermehrung als Zeichen der Reaction des gesunden Gewebes gegen die Eindringlinge zeigt. Die freien Oberflächen des Endokards sind je nach der Ausbreitung der Invasion mehr oder weniger stark mit Fibrinauflagerungen versehen, die entweder einen regelmässig streifigen Bau oder noch häufiger unregelmässige, durch Blutergüsse unterbrochene Schichtung aufweisen. Eine Ausfüllung und Injection der kleinsten Gefässe mit Mikroorganismen ist selten, kommt aber zweifellos vor; häufiger sieht man im Centrum der Thrombosen oder Embolien der kleinsten Gefässe die mykotische Grundlage des Pfropfes.

Durch bestimmte biologische Eigenschaften der Bakterien werden manche Differenzen der Gewebsstörung an den Herzklappen verursacht. Bei Infection durch den Streptococcus pyogenes erhalten die Gewebsstörungen einen hämorrhagischen Charakter, bei Anwesenheit des Staphylococcus pyogenes, des Micrococcus rugatus etc. zeigt sich Neigung zur Eiterbildung: die verschiedensten Formen der Gewebsstörung liefert der Diplococcus pneumoniae.

Hämorrhagien im Endokard und namentlich an der Mitralis wurden experimentell bei länger dauernder Vagusreizung hervorgerufen; auch hat man sie bei gewissen Hirnerkrankungen im Endokard und in der Pleura vorgefunden.

Eine vollständige Zurückbildung des entzündeten Klappengewebes kommt, wie sich das bei der Zartheit der betroffenen Theile von selbst versteht, nur selten zu Stande; gewöhnlich entsteht im günstigsten Falle ein derbes, mehr oder weniger schrumpfendes Narbengewebe; die Sehnenfäden werden verdickt und kolbig und die Klappen retrahiren sich; auch finden Kalkablagerungen in dem veränderten Gewebe statt. In den während des entzündlichen Stadiums gebildeten Klappenaneurysmen kann durch Organisation eines sie ausfüllenden Thrombus eine theilweise Heilung (bisweilen mit Stenose des Ostium) erfolgen. Eine Art des Heilungsvorganges durch Accommodation der Klappe hat JAKSCH (Prager Vierteljahrschr. 1860, III) ausführlicher geschildert. Es werden nämlich durch Erweiterung und Dehnung der normal gebliebenen Segel oder einzelner Partien derselben die durch Schrumpfung entstandenen Defecte bisweilen völlig gedeckt; auch kann an den arteriellen Ostien durch Verschmelzung zweier Klappen bisweilen eine grössere Läsion nahezu ausgeglichen werden.

Von diesen acuten, unter günstigen Umständen zu Sklerose führenden Formen, sowie von den von vornherein als sklerosirende Endokarditis auftretenden schleichenden Erkrankungen des Endokard muss jene Form der fibrösen Verdickung, welche sich häufig bei den Sectionen älterer Personen findet und bisweilen noch eine grössere oder geringere Auflagerung kleiner, ganz frischer Vegetationen zeigt, streng geschieden werden; denn sie ist nicht immer das Product einer längst abgelaufenen Entzündung, sie repräsentirt auch nicht eine recurrirende Endokarditis, sondern sie ist gewissermassen eine an den Stellen stärkster Arbeit entstandene Schwielenbildung (Drucksklerose), die ebensowenig zu den Folgen der Entzündungen zu rechnen ist, wie die gleichwerthigen (am Anfangstheil der Aorta und deren Klappen zu beobachtenden) fibrösen Verdichtungen und kleinen Defectbildungen durch fettige Usur. Durch alle derartigen Gewebsstörungen — mögen sie auch scheinbar längst abgelaufenen Vorgängen ihre Entstehung verdanken — werden eben, was stets berücksichtigt werden muss, loci minoris resistentiae und somit Prädilectionsstellen für neue Erkrankungen geschaffen. Es giebt nicht nur der stets zurückbleibende Irritationszustand des Gewebes schon bei kleinen Insulten, die aus vermehrter Herzthätigkeit oder aus abnormen Circulationsverhältnissen (beim Fieber) oder aus veränderter Blutbeschaffenheit (Anämie etc.) resultiren, leicht zu einem Wiederaufflackern des latenten Processes Veranlassung, sondern es bieten auch die durch die Gewebsveränderung geschaffenen localen Verhältnisse günstige mechanische Bedingungen für neue Niederschläge aus dem Blute und vor Allem für das Haften und die Ansiedlung kleinster in den Körper eingedrungener Organismen, die sonst leicht eliminirt werden würden. Dies sind die Gründe dafür, dass oft selbst alte sklerotische Stellen mit frischen Vegetationen bedeckt sind.

Betreffs der embolischen Endokarditis hat KÖSTER, mit Berücksichtigung des von LUSCHKA zuerst beschriebenen eigenthümlichen Modus der Gefässvertheilung eine sehr plausible Erklärung für die vorwiegende Localisation

der Emboli an den Schliessungslinien gegeben. Da nämlich die in die Klappen eintretenden Gefässe sich gerade an den Schliessungslinien in ein ausgebreitetes Gefässnetz auflösen, da (und dies gilt natürlich nur für die Klappen der venösen Ostien) sich hierhin auch das Capillarnetz der Sehnenfäden ausbreitet, so ist in beiden Fällen die günstigste Gelegenheit geboten, dass sich Emboli gerade an diesem Orte localisiren, an dem sie am besten haften, ja zu welchem sie an den Zipfelklappen sogar von zwei Seiten, von den eigentlichen Klappengefässen und von denen des Papillarmuskels aus Zutritt haben.

Nach den anatomischen Untersuchungen von Langer und E. Coen sind die Semilunarklappen gefässlos, während die Atrioventricularklappen des Menschen und einiger Säugethiere sich im Besitze von Blutgefässen befinden.

Darier fand bei gesunden Neugeborenen Klappengefässe nur in den venösen Klappen. nahe der Herzwand, bei normalen Erwachsenen nur im alleruntersten Theile des Aortenzipfels der Mitralklappe; dagegen finden sich in pathologischen Fällen Gefässe durch alle erkrankten Klappen hindurch verbreitet. Anomale Klappen, namentlich an der Aorta und Pulmonalis, schaffen eine besondere Disposition zu Endokarditis.

Nicht selten betheiligt sich das Myocardium an dem endokarditischen Processe, und es finden sich dann gewöhnlich kleine, diffus durch die Herzsubstanz verstreute Herde, die theils embolisch erzeugt sind, theils idiopathische Erkrankungen des Herzmuskels repräsentiren, der ja zweifellos in seiner Ernährung hochgradig leidet. Köster will selbst die sehnigen Verdickungen an der Spitze der Papillarmuskeln stets auf (Mikrokokken-) Embolien zurückführen; doch ist diese Annahme eine viel zu weit gehende, da gerade hier Arbeits- und Druckatrophie des Muskels oder Sklerose in Folge vorangegangener Entzündungen sich auch bei nicht embolischer Endokarditis sehr häufig finden.

Eine bemerkenswerthe Abhandlung über die Bedeutung der Veränderungen des Herzmuskels für die Symptome und den Verlauf der acuten Endokarditis verdanken wir E. Romberg.

Unter dem Namen »Wandendokarditis« ist von Nauwerck eine mehr oder weniger chronisch verlaufende, mit starker Bindegewebsentwicklung einhergehende Entzündung des Endokards beschrieben worden, welche in ausgedehnter Weise die Wandungen der Herzhöhle und das Septum betrifft, ohne den Klappenapparat bis zur Entstehung einer wesentlichen Functionsstörung zu verändern, und Nauwerck glaubt in diesem Processe, der nicht blos in den oberflächlichen Schichten zur Narbenbildung führt, sondern mit manifesten Zeichen der Entzündung in den subendokardialen und den benachbarten myokardialen Partien einhergeht, ein wesentliches ätiologisches Moment für die Entstehung der spontanen Herzschwäche, sowie für die Ausbildung von Klappeninsufficienz an der Mitralis und Tricuspidalis in Folge der Entzündung der Papillarmuskeln sehen zu dürfen. Wir werden bei der Erörterung der Herzmuskelkrankheiten auf die Erklärung der spontanen Herzerweiterung noch zurückzukommen Gelegenheit haben.

Die speciellen ätiologischen Momente für das Auftreten einer Endokarditis sind nur in einer Reihe von Fällen zu eruiren. Unter gewissen Verhältnissen tritt sie überhaupt so schleichend in die Erscheinung, dass man sie erst als zufälligen Befund oder nach irgend einem besonderen Zwischenfalle, der zur genauen Untersuchung auffordert, constatirt, wodurch natürlich Gelegenheit gegeben ist, irgend eine beliebige Ursache, z. B. Erkältung, für den schon längere Zeit bestehenden Process verantwortlich zu machen. In der weitaus grössten Reihe der Fälle ist, worauf schon die bakterielle Genese hinweist, die Endokarditis eine der Localisationen eines Allgemeinleidens, namentlich gewisser Wundinfectionskrankheiten,

des Puerperalfiebers und anderer Formen der Pyämie oder der schweren Malariainfection (Lancereaux). Von den mit Exanthemen vergesellschafteten Infectionskrankheiten geben die Masern und der Abdominaltyphus nur selten Veranlassung zur Erkrankung des Endokards, während Diphtherie und Scharlach ebenso häufig Erkrankungen des Herzmuskels als Endokarditis verursachen; auch kann jeder fieberhafte Process günstige Bedingungen für die Exacerbatio einer latenten Endokarditis setzen, für die dann natürlich, falls man das Vorhandensein der Endokarditis nicht schon früher constatirt hat, das intercurrente Leiden fälschlicherweise als das einzige und wirkliche ätiologische Moment angesehen wird.

Das grösste Contingent zu den Erkrankungen an Endokarditis stellt von den Allgemeinerkrankungen der acute Gelenkrheumatismus, und es sind nicht immer die schweren, hochfieberhaften Fälle, welche die Endokarditis im Gefolge führen, die auch hier mit den Gelenkaffectionen und den anderen Localisationen der rheumatischen Noxe meist gleichwerthig ist. Dass hauptsächlich die schweren Fälle zur Endokarditis tendiren, ist eine Behauptung, die noch aus der Epoche stammt, in der man die acute ulceröse Endokarditis noch nicht als eine Pyämie auffasste, und wo man demgemäss die mit der Sepsis fast immer verbundenen Gelenkschmerzen für rheumatische hielt, so dass schwere Fälle von Pyämie oder Endocarditis mycohaemica, bei der die Symptome von Seiten des Herzens lange latent blieben, während die Gelenkschmerzen im Vordergrunde standen, als Fälle von acutem Gelenkrheumatismus betrachtet wurden. Es ist deshalb eine exactere neue Statistik in dieser Hinsicht wohl wünschenswerth. Sehr auffallend ist es, dass bei multiplen Gelenkaffectionen die Endokarditis häufiger zu sein scheint als dort, wo nur ein Gelenk befallen ist und das schädliche Agens sich gewissermassen an einem Orte concentrirt; wir haben in solchen Fällen nie eine Klappenerkrankung gesehen. — In neuerer Zeit häufen sich die Beobachtungen von Endokarditis nach Gonorrhoe, wie ja jetzt auch der Zusammenhang der infectiösen Urethritis mit Gelenkerkrankungen von derselben ätiologischen Genese über allem Zweifel sichergestellt ist; der Nachweis aber, dass Gonorrhoe die Ursache der Endokarditis ist, ist noch nicht mit Sicherheit erbracht.

Endocarditis ulcerosa, oder richtiger allgemeine Pyämie mit Localisation am Endokard kann, wie bei jeder Verletzung, auch in Folge einer Urethritis nach Gonorrhoe entstehen. Doch ist die Ursache der pyämischen Erscheinungen dann nicht der Gonococcus, sondern einer der gleichzeitig eindringenden eitererregenden Mikrobien.

Dass bei den im Verlaufe der Influenza beobachteten Fällen von Endokarditis der specifische Erreger der Influenza auch die Ursache der Endokarditis ist, erscheint äusserst zweifelhaft; — unserer Ansicht nach ist die bakterielle Genese dieser Erkrankung trotz des Nachweises eines Stäbchens durchaus nicht erwiesen — und die Erkrankung an Influenza schafft wohl nur die begünstigenden Umstände für die Ansiedelung von Mikrobien (Eiterungserregern) im Klappenapparate oder fördert die Entwicklung von Entzündungserscheinungen, die dort schon vorhanden sind. Es ist auch sehr wahrscheinlich, dass viele Fälle von latenter Endokarditis während des Bestehens der Epidemie dann als typische Fälle von Influenza aufgefasst worden sind, wenn sie eine plötzliche Exacerbation unter Fiebersteigerung oder Schüttelfrösten erfuhren und sich vorerst durch deutliche Geräuschbildung manifestirten. Wir haben nicht wenige Fälle von fieberhafter Endokarditis oder Endocarditis ulcerosa vor dem Auftreten der ersten Influenzaepidemie gesehen, wo das Symptomenbild (namentlich auch bezüglich der eigenthümlichen Exantheme) in der ersten Woche eine grosse

Aehnlichkeit mit Influenza bot, und möchten uns auch jetzt nicht anheischig machen, einen typischen Influenzafall von gewissen Formen latenter (ulceröser) Endokarditis in der ersten Zeit, bevor deutliche Erscheinungen am Herzen und am Pulse auftreten, zu differenziren.

Auf die bei Diabetikern vorkommende Form der Endokarditis ist ebenfalls vielfach die Aufmerksamkeit gelenkt worden (Lécorché u. A.); wir selbst haben derartige, unzweifelhaft mit der Grundkrankheit in Zusammenhang stehende Fälle, wenn wir von der häufigen Complication von Sklerose der Arterien und Diabetes absehen, nicht beobachtet.

Ebenso verhält es sich mit der sogenannten luetischen Endokarditis. Unseres Erachtens muss eine Erkrankung des Endokards, deren luetische Aetiologie festgestellt werden soll, so lange als Endokarditis bei Luetischen und nicht als Endocarditis luetica aufgefasst werden, als nicht nachgewiesn ist, dass Lues und Entzündung der Herzserosa derselben ätiologischen Einheit ihre Entstehung verdanken. Dieser Nachweis ist aber unmöglich, weil wir das Virus der Lues eben noch nicht kennen. In jedem Falle von sogenannter luetischer Endokarditis haben wir mit der Möglichkeit zu rechnen, dass nur der in Folge einer constitutionellen Erkrankung geschwächte Organismus einen besseren Nährboden für die Ansiedlung von Mikrobien im Endokard geboten hat (ähnlich wie bei der sogenannten Secundärinfection, der Invasion von Eitererregern bei Scharlach oder anderen Erkrankungen), oder dass bereits am Endokard localisirte Mikrobien, die sich nur noch nicht entwickeln konnten, unter dem begünstigenden Einflusse der Allgemeinerkrankung eine Förderung ihres Wachsthums erfahren haben. So finden wir ja auch bei herabgekommenen Individuen oder bei marastischen älteren Leuten ganz unerwartet häufig eine frische oder recidivirende Endokarditis. Aus den etwaigen Erfolgen der Therapie die luetische Natur der Erkrankung ableiten zu wollen, geht wohl auch weniger an, da man bei dieser Folgerung post hoc den grössten Täuschungen ausgesetzt ist.

Der pathologisch-anatomische Befund kann ebenfalls nicht als ausschlaggebend für die Feststellung der Aetiologie angesehen werden, denn meines Erachtens besitzen wir — und das muss endlich einmal ausgesprochen werden — kein einziges Kriterium dafür, dass ein bestimmtes pathologisches Product (sogenannter tertiärer Natur) nur als charakteristisches Product der Lues und als nichts anderes anzusehen ist. Man bewegt sich bei der Beurtheilung aller Vorkommnisse dieser Kategorie in einem beständigen Cirkelschlusse, indem man folgert: Dieses pathologische Product hat eine gewisse Eigenthümlichkeit, durch die es von anderen unterschieden wird; es findet sich auch, namentlich wenn man darnach sucht, häufig Lues in der Anamnese angegeben; folglich ist das Product luetischer Natur.

Obwohl eine tuberkulöse Endokarditis in gewissen Fällen und die miliare Tuberkulose des Endokards bei acuter Miliartuberkulose stets vorkommt, müssen wir uns auf Grund unserer Erfahrung eben wie andere Autoren doch für einen Antagonismus zwischen Tuberkulose und Krankheiten des Endokards aussprechen. Einerseits ist beim Bestehen eines Klappenfehlers die Entstehung von Tuberkulose ein äusserst seltenes Vorkommniss, andererseits gehört bei bereits vorhandener deutlicher Phthise die Ausbildung eines Klappenfehlers zu den äussersten Seltenheiten.

Bei Kindern ist die Endokarditis nicht selten; sehr selten ist sie, wenn man von kleinen, oft wohl erst in der letzten Krankheit entstehenden warzigen Wucherungen absieht, bei Greisen, obwohl Klappenfehler hier in Folge von arteriosklerotischen Processen häufig sind. Die grösste Häufigkeit erreichen die Erkrankungen an Endokarditis bei Individuen, die im dritten oder am Anfang des vierten Decenniums stehen, und dies Verhalten

kann wohl mit den Anstrengungen und Schädlichkeiten, denen der Mensch in diesem Alter sich am meisten auszusetzen pflegt, in Zusammenhang gebracht werden. Bei Personen, die an Gelenkrheumatismus erkrankt sind, sind die Chancen für den Eintritt einer Endokarditis umso günstiger, je jünger der Kranke ist; doch sind wir nach unseren im letzten Jahrzehnte angestellten und auf Obductionsergebnisse gestützten Beobachtungen zu der Ueberzeugung gelangt, dass trotz der scheinbar für eine endokardiale Läsion sprechenden physikalischen Erscheinungen am Herzen Perikarditis ein weit häufigeres Vorkommniss bei Rheumatismus jugendlicher Individuen ist, als wir früher Ursache hatten anzunehmen. Selbstverständlich bieten Personen, bei denen bereits eine Entzündung oder Schädigung des Endokards vorhanden ist, einen günstigen Boden für das Entstehen oder die Recrudescenz des pathologischen Processes an den Klappen, sei es, dass eindringende Schädlichkeiten an dem erkrankten Gewebe die günstigsten mechanischen Bedingungen für ihre Ansiedlung finden, sei es, dass Mikrobien oder Sporen, die von früher her an der betreffenden Stelle angesiedelt sind, aber hier gewissermassen nur vegetiren, plötzlich unter günstigen Verhältnissen zu regem Leben sich entwickeln. So sind die recurrirenden und gewisse Formen der pyämischen Endokarditis zu erklären, so erklärt sich, warum unter dem Einflusse fieberhafter, sonst nicht zu Endokarditis disponirender Erkrankung plötzlich eine Affection des Endokards sich ausbildet, so werden wohl auch die sogenannten Secundär- und Mischinfectionen verständlich, von denen neuerdings viele Beispiele berichtet werden. So fand z. B. SENGER bei einem Typhuskranken in einer frischen endokardialen Auflagerung den Streptococcus pyogenes, der nach A. FRÄNKEL und FREUDENBERG häufig der Träger der Secundärinfection bei Scharlach ist.

Auffallend sind die Beobachtungen KUNDRAT's, der bei Carcinomkranken die Klappen des Endokards mit typischen Krebswucherungen besetzt fand, während er bei Tuberkulösen in den Auflagerungen Tuberkelbacillen constatiren konnte, ein Befund, der immerhin selten ist, da wir trotz vielfacher Sectionen Tuberkulöser nur verhältnissmässig selten endokardiale Veränderungen fanden. Bei acuten Lungenerkrankungen, Pneumonie, Pericarditis putrida etc. sind endokardiale Localisationen sehr häufig, namentlich scheint der FRÄNKEL'sche Pneumococcus sich häufig auf dem Wege der Embolie oder durch Niederschlag aus dem Blutstrom am Endokard anzusiedeln.

Die Endocarditis pneumonica, verursacht durch den FRÄNKEL'schen Pneumococcus, zeigt meist den Typus der ulcerösen, seltener den der verrucösen Entzündungsform; sie befällt mit Vorliebe die Aortenklappen und führt häufig zur Bildung sehr ausgebreiteter, bisweilen flottirender Vegetationen (WEICHSELBAUM). Einen Fall von Xanthelasma im Endokard der Mitralklappe hat LEUBE beobachtet.

Die Symptomatologie der frischen Endokarditis ist äusserst inconstant und wechselnd. In einer Reihe von Fällen zeigen die Kranken, bei denen man in der Lage ist, die erste Entwicklung des Processes mit Sicherheit zu beobachten, weder fieberhafte Erscheinungen noch sonstige subjective Symptome. So erinnern wir uns, dass in Fällen von ziemlich leichtem Gelenkrheumatismus, bei denen trotzdem eine tägliche genaue Untersuchung stattfand, erst nach dem Eintritte der Reconvalescenz, als die sich subjectiv ganz wohl fühlenden Patienten bereits umhergingen, auscultatorische und percussorische Zeichen als erste und einzige Symptome einer stetig fortschreitenden Endokarditis auftraten und, ohne dass die Patienten irgend welche Beschwerde empfanden, sich zu einem deutlich nachweisbaren Klappenfehler entwickelten. Unter anderen Verhältnissen bietet eine acut einsetzende Endokarditis viel manifestere, manchmal sogar stürmische Symptome, die natürlich von der In- und Extensität des Processes und von dem Kräftezustande des Kranken bedingt sind. Sehr häufig bestehen subjective Beschwerden, die sich hauptsächlich in Herzklopfen, welches oft objectiv gar

nicht nachweisbar ist, in Athemnoth und Oppressionsgefühl, sowie in Schmerzen über dem Sternum und neuralgischen Schmerzen an der Brustwand äussern; häufig aber rühren die oben erwähnten Symptome von anderweitigen Erkrankungen der Lunge oder des Herzens oder von dem begleitenden Fieber her.

Objectiv findet sich eine Erhöhung der Temperatur, die meist eine unregelmässige Form der Curve bietet, selten eine continuirliche gleichmässige Erhöhung zeigt; häufig ist das Fieber ein exquisit hektisches mit beträchtlichen Differenzen (bis zu 5°) der einzelnen Temperaturmessungen. Oft bestehen regelmässige, zu bestimmten Stunden einsetzende Fröste nach dem Typus des Wechselfiebers, bisweilen zeigt sich nur Frösteln vor der beträchtlichen Temperatursteigerung. Schüttelfröste deuten oft, aber durchaus nicht immer, auf Embolie hin, doch kann natürlich auch eine plötzliche Fieberexacerbation ohne Schüttelfrost beim Eindringen oder bei der Ausbildung eines frischen Schubs von Infectionsträgern auftreten.

Leyden unterscheidet vier Formen der intermittirenden Fröste bei der Endokarditis. Die erste Gruppe bilden die sich an pyämische und septische Processe anschliessenden Endokarditiden, die zweite diejenigen Fälle, in welchen neben unregelmässigem Fieber erratische Fröste auftreten; in die dritte Kategorie gehören die Beobachtungen, in denen intermittirendes Fieber ohne nachweisbare oder wenigstens lange Zeit nicht nachweisbare Herzaffection besteht und zur vierten sollen die Fälle zählen, bei denen intermittirendes Fieber einen Patienten befällt, der an einem manifesten, wohl compensirten (und fieberlosen) Herzfehler leidet. Bei der grossen Zahl von Fällen von Endokarditis unserer Beobachtung haben wir nur selten Kranke gesehen, die während längerer Zeit in eine bestimmte Kategorie dieses Schemas gepasst hätten; gewöhnlich zeigen sich in einem und demselben Falle alle Fiebertypen, doch sind natürlich die Fälle, die mit häufigen Schüttelfrösten vergesellschaftet oder von continuirlichem Fieber begleitet sind, prognostisch am ungünstigsten. Nach Ablauf des Schüttelfrostes oder bei stärkerer Remission des Fiebers erfolgt profuser Schweissausbruch und in schweren Fällen bietet dieser unstillbare Schweiss, der die Kranken sehr schwächt, eine der unangenehmsten Complicationen des Leidens.

Sehr wichtige Aufschlüsse giebt oft die Untersuchung des Pulses, der in ausgeprägten Fällen an allen Arterien die Form eines sehr charakteristischen Erregungspulses mit sehr hohen, hüpfenden Wellen bei geringer Spannung zeigt und meist ebenso, wie die ihm zu Grunde liegende vermehrte Herzthätigkeit, in keinem Verhältnisse zu der Höhe des vorhandenen geringen Fiebers steht. Diese Erregungspulse sind auf eine reflectorische Reizung des Herzmuskels von dem entzündeten Endokard aus zurückzuführen und sie müssen in Parallele gebracht werden zu den ganz gleichartigen, von uns bei mechanischer Reizung der Herzinnenfläche stets beobachteten hohen Pulswellen. Irregularität des Pulses begleitet häufig die Endokarditis, bisweilen tritt sie nur periodisch auf; selten findet sich deutliche Verlangsamung der Pulsfrequenz, häufiger Beschleunigung derselben; in einem Falle unserer Beobachtung, der mit Genesung endete, bestand längere Zeit hindurch exquisiter Pulsus bigeminus. Je nachdem die gesetzten Störungen mehr oder weniger compensirt werden, sind Erscheinungen, die auf ungenügende Circulation hindeuten, zu beobachten. Es tritt (vom Fieber unabhängig) Erhöhung der Athemfrequenz, deren Ursache oft nur die schmerzhaften Sensationen in den Brustmuskeln sind, Stauung in der Lunge oder den Unterleibsorganen auf; sehr häufig sind natürlich bei starken Auflagerungen auf dem erkrankten Endokard die Erscheinungen der Embolie gewisser Gefässbezirke, die sich beim Sitz des Pfropfs in den Lungengefässen durch die Symptome localer, begrenzter Pneumonie, nament-

lich durch Reibegeräusche und Hämoptyse, beim Sitz in den Nieren durch Albuminurie und Hämaturie (gewöhnlich bei Abwesenheit von Cylindern, aber unter reichlicher Ausscheidung von Rundzellen), in der Milz und Leber durch plötzliche locale oder diffuse Schwellung und Schmerzhaftigkeit des Organs kundgeben. Auffallend ist immerhin, dass trotz beträchtlicher Herzschwäche, wahrscheinlich in Folge des Kräfteverfalls, Cyanose nur selten vorhanden ist. Die Patienten sind meist, wenn nicht gerade hohe Temperatur besteht, blass und zeigen in späteren Stadien der Erkrankung als Zeichen der Blutzersetzung gelbliche bis wachsgelbe Farbe; nicht selten sind sie an den Skleren deutlich ikterisch.

Die physikalische Untersuchung des Herzens, welche in einzelnen Fällen sehr prägnante Befunde liefert, giebt häufig sehr zweideutige Resultate. Bei geringen Gewebsveränderungen an den Klappen wird die Function derselben so wenig alterirt, dass entweder gar keine oder für die Diagnose der Endokarditis nur wenig verwerthbare, schwache Geräusche auftreten. Ist die Endokarditis ausgebreitet und sitzt sie an Stellen, die für den ungehinderten Schluss der Klappe sehr wichtig sind, wird durch die entzündlichen Producte, welche ja immer auf dem dem Blutstrome zugekehrten Theile der Klappe sitzen, oder durch Aneurysmenbildung das Segel schwer beweglich oder das Ostium stenosirt, so können die Geräusche ganz charakteristisch, wie bei ausgebildeten Klappenfehlern, werden. Sehr häufig aber wird durch die schnelle ungenügende Herzaction, selbst wenn alle Bedingungen zur Entstehung eines charakteristischen Geräusches gegeben sind, es völlig unmöglich gemacht, die Art und das Auftreten desselben zu bestimmen. In Fällen von flottirenden Klappenvegetationen sind die auscultatorischen Erscheinungen sehr wechselnd; die Geräusche verschwinden und treten wieder auf, je nachdem durch die beweglichen Excrescenzen das Ostium mehr oder weniger verlegt, der Blutstrom mehr oder weniger beeinflusst wird. Derartig entstehende Geräusche pflegen mit dem Auftreten von grösseren Embolien nicht selten zu verschwinden; es ist dann gewöhnlich die flottirende Vegetation durch den Blutstrom abgerissen und der Embolus verschleppt worden, so dass das Ostium, an dem das Geräusch entstand, nun meist völlig frei und für den Blutstrom durchgängig gefunden wird. Bei stärkerer Ausbildung der Endokarditis, namentlich an den Aortenklappen, treten systolische oder diastolische musikalische, ziemlich laute, oft auf weitere Entfernung hörbare Geräusche auf, die eine prognostisch ungünstige Bedeutung haben, da sie auffallend häufig mit schnellem Zerfall der Auflagerungen und steter Neubildung der Vegetationen vergesellschaftet sind, so dass sie gewöhnlich nach verhältnissmässig kurzer Dauer der Erkrankung zum Exitus führen. Namentlich wenn ein musikalisches Geräusch, dessen Ursprungsstelle das Endokard ist, unter Fiebererscheinungen auftritt, ist die Prognose recht ungünstig.

Im Allgemeinen kann man aus der Stärke der Geräusche nicht auf die Extensität oder Intensität des entzündlichen Processes schliessen; für diese Feststellung ist das Verhalten des Fiebers und die Art und Stärke der Herzthätigkeit allein ausschlaggebend. Auch das Maximum der Hörbarkeit des Geräusches liefert nicht immer directen Aufschluss für den Sitz der Erkrankung; gewöhnlich halten sich auch die Geräusche nicht streng an die Phasen der Herzthätigkeit.

Die Ergebnisse der Percussion sind gewöhnlich anfänglich, so lange sich eben noch kein Klappenfehler ausgebildet hat, sehr unbedeutende. Je grösser die Functionsstörung der Klappe ist, desto eher kommt es natürlich zu den bekannten Veränderungen der einzelnen Herzabschnitte durch Dilatation und Hypertrophie, wie diese in dem Artikel über die **Herzklappenfehler** näher ausgeführt werden wird. Selbst bei verhältnissmässig

bedeutenderer Rückstauung, als dies bei der im Ganzen doch immerhin mässigen Ausdehnung der endokarditischen Zerstörungen beim Menschen der Fall ist, nämlich bei den grossen, experimentell gesetzten Läsionen, ist die im Anschlusse an den Defect entstandene Dilatation oft kaum nachweisbar, und zu einer Hypertrophie kommt es, wie wir gezeigt haben, auch erst nach einiger Zeit, da bis dahin die latenten Reservekräfte des Herzmuskels in erstaunlicher Weise die nöthige Compensation bewirken. Die breitere Ausdehnung des Herzimpulses — bei Kindern überschreitet, wie wir hier betonen wollen, der Spitzenstoss auch in der Norm nicht selten die linke Papillarlinie — und die grössere Extensität der Herzdämpfung, welche schon frühzeitig zur Beobachtung kommt, ist oft nicht als Ausdruck einer Vergrösserung des Herzens, sondern als eine Folge der bei fieberhaften Krankheiten und bei längerer Bettlage des Kranken wegen oberflächlicher Athmung so häufig auftretenden Retraction der vorderen Lungenränder aufzufassen.

E. Romberg hat in sehr eingehender Weise vom anatomischen und klinischen Standpunkte aus die aus Veränderungen des Herzmuskels resultirenden Erscheinungen im Verlaufe der acuten Endokarditis dargelegt.

Von grosser Bedeutung für das Krankheitsbild der Endokarditis sind die mannigfachen Complicationen, die mit mehr oder weniger grosser Regelmässigkeit zur Beobachtung gelangen. Eine der wichtigsten in Betracht kommenden Fragen, welche bereits eine ganze Literatur hervorgerufen hat, ohne zur Erledigung zu gelangen, ist die, namentlich auch in ätiologischer Beziehung bedeutungsvolle, von dem Causalverhältnisse zwischen Endokarditis und Chorea, das von englischen und französischen Autoren stets als ein sehr nahes geschildert wurde (West, Roger und namentlich Sée), während deutsche Beobachter diesen Causalnexus bestritten. In Betreff dieses Punktes sind, wie gesagt, die Acten noch nicht geschlossen, denn wenn auch nicht bezweifelt werden kann, dass in einzelnen Fällen von Chorea Erscheinungen am Herzen auftreten, welche nur auf eine Endokarditis oder Endoperikarditis zu beziehen sind, und wenn auch durch Sectionsergebnisse (Clifford, Allbutt, Gee) anscheinend positive Befunde in dieser Richtung geliefert worden sind, so lässt sich doch eine irgendwie sichere Angabe über den genetischen Zusammenhang beider Processe nicht machen. Ebensowenig ist man über ihr Verhältniss zum Rheumatismus im Klaren, und zwar hauptsächlich deshalb, weil man in den Statistiken die essentielle Chorea nicht von den sicher auf ganz groben anatomischen Gehirnveränderungen (Embolien des Corpus striatum etc.) beruhenden, choreaähnlichen, posthemiplegischen Bewegungserscheinungen getrennt hat, ferner weil man bei der Annahme des vorangegangenen Rheumatismus nicht selten anamnestischen Angaben von zweifelhafter Sicherheit gefolgt und weil man oft überhaupt nicht kritisch genug bei der Aufstellung der Diagnose der Endokarditis verfahren ist und allein die bei stürmischer und arhythmischer Herzaction auftretenden Geräusche zur Basis einer Diagnose auf Endokarditis gemacht hat. In einer Arbeit von Prior, die auf einem Material von 92 Choreakranken basirt, werden nur fünf Fälle mitgetheilt, bei denen eine Coincidenz von Chorea und Herzerkrankung überhaupt in Frage kommen kann. Wir selbst haben die Complication unzweifelhaft beobachtet; in einem Falle gingen sogar die ersten endokardialen Symptome den choreatischen Erscheinungen um wenige Tage voraus.

Dass Chorea mit acutem Rheumatismus nichts zu thut hat, scheint mir unzweifelhaft; inwieweit aber Chorea mit Endokarditis in genetischem Zusammenhange steht, ist durchaus nicht sicher festzustellen, so lange wir eben nicht über grosse Beobachtungsreihen verfügen, in denen Choreakranke nicht nur während der Erkrankung bezüglich des Herzbefundes

sorgfältig controlirt, sondern längere Zeit nach der Erkrankung mit Rücksicht auf das Auftreten eines ausgebildeten Klappenfehlers beobachtet worden sind. Erst wenn festgestellt ist, dass sich an Chorea in unzweideutigem Zusammenhange Herzfehler anschliessen, erst wenn sichere Garantien dafür gegeben sind, dass die als endokarditisch gedeuteten Herzbefunde im floriden Stadium der Chorea auch wirklich diesen Ursprung haben, erst dann werden wir zu einer wirklich begründeten Auffassung gelangen. Ob die Chorea wirklich kleinsten Mikrobienembolien in's Gehirn ihren Ursprung verdankt, wofür wohl wenig spricht, wird natürlich so lange nicht zu entscheiden sein, als nicht einwurfsfreie, mikroskopische Untersuchungen, die mit allen Hilfsmitteln mikroskopischer und bakteriologischer Technik angestellt sind, vorliegen. Zu solchen ist ja aber glücklicherweise nur selten Gelegenheit, da ja die Kranken gewöhnlich auch in den schwersten Fällen von Chorea genesen. Bei den Fällen aber, die einen tödtlichen Ausgang nehmen, bleibt immer noch die Frage offen, ob das vorhandene Leiden auch wirklich identisch mit Chorea war und nicht blos in der äusseren Erscheinungsform dem Krankheitszustande ähnelte, den wir als Chorea bezeichnen.

Eine wesentliche Stütze für die embolische Genese würde allerdings schon der Nachweis liefern, dass bei Choreakranken ein Herzleiden während der Erkrankung oder im Anschlusse daran auffallend häufig auftritt, und diesen Nachweis suchte Osler in einer grösseren Statistik zu erbringen.

Nach Osler muss man die Krankheitsfälle von Chorea und Endokarditis nach zwei Kategorien betrachten, nämlich die Endokarditis während des Choreaanfalles und die Folgezustände der Endokarditis nach Ablauf der Krankheit. Bei 115 tödtlich endenden Fällen von Chorea, die Osler zusammengestellt hat, wurden die Herzklappen bei der Section in nur 10 Fällen normal gefunden, obwohl sich in manchen der deutliche Gewebsstörungen zeigenden Fällen während des Lebens bei genauer Beobachtung Herzgeräusche nicht auffinden liessen. Die hauptsächlichste Localisation zeigt die Mitralklappe; viel seltener findet sich die Aortenklappe erkrankt. Bei Untersuchungen von 110 Leuten, die früher Chorea überstanden hatten, fand er das Herz in 43 Fällen normal; bei 13 Individuen bestanden functionelle und bei 43 organische Störungen. Auf Grund seiner Statistik ist Osler der Ansicht, dass die Herzerkrankungen bei Chorea nicht rheumatischen Ursprungs seien.

Von ferneren Complicationen sind zu erwähnen: Myokarditis, Perikarditis, Pleuritis, welche mit Infarctbildung in der Lunge einhergehen, aber auch ohne einen solchen Anlass auftreten kann, ferner Nephritis. Die Nierenerkrankung kann entweder durch nachweisbare grosse Embolien der Renalgefässe hervorgerufen sein oder sie repräsentirt das Bild der acuten Nephritis, die nicht immer die Folge von Bakterienembolien, sondern oft nur der Ausdruck veränderter Nierenarbeit ist; nicht selten gelangt die typische, durch Bakterieninvasion erzeugte Nephritis haemorrhagica diffusa, deren experimentelle Erzeugung uns ebenfalls gelang, zur Beobachtung. Dass auch Abscessbildungen in der Leber und Milz, die von Embolisirung durch Eiterungserreger herrühren, nicht selten sind, haben wir bereits erwähnt.

Bezüglich der nicht seltenen Complication mit Icterus muss Folgendes erwähnt werden: In Folge der vorhandenen Blutzersetzung, d. h. des gesteigerten Blutzerfalls, der Ausdruck der unter dem Einflusse ausserwesentlicher Reize (z. B. der Bakterien und ihrer Producte) beträchtlich gesteigerten Gewebsarbeit ist, findet ein reichlicher Zufluss von zerfallenem Blut (Hämoglobinlösung), das aus dem Kreislaufe ausgeschieden werden muss, zur Leber statt und die dadurch gesteigerte Leberthätigkeit (Gallenfarbstoffbildung) findet ihren Ausdruck in einer Gallenstauung und in einer mehr oder weniger starken Resorption von Gallenbestandtheilen in's Blut (hämatogener Icterus), die zur Gelbfärbung der äusseren Haut und der Skleren führt und deren Vorstadium wachsartige Blässe und leichte gelbliche Färbung der betreffenden Partien als Zeichen des abnehmenden Hämoglobingehaltes des Blutes ist. Um einen Stauungsicterus handelt es sich

wohl kaum, da zu einem solchen nur dort Veranlassung vorliegen kann, wo bereits eine beträchtliche Schwächung des Herzens und eine bedeutende Erschwerung des Abflusses aus den Lebergefässen platzgegriffen hat, was natürlich bei acuter Endokarditis selten der Fall ist; ganz abgesehen davon, dass venöse Stauung bei Krankheitsprocessen — beim Experimente ist die Sachlage allerdings eine andere — doch wohl kaum so hochgradig werden kann, um zu Resorption von Galle Veranlassung zu geben. Eher würde ja wohl überhaupt die Gallensecretion aufhören. Um einen Resorptionsicterus durch Gallenstauung in den Gallenwegen (auf der Basis katarrhalischer Zustände) kann es sich auch nicht handeln, da die Leber gewöhnlich kaum vergrössert ist und die Fäces gefärbt bleiben; es ist also die eben entwickelte Annahme einer Polycholie durch Mehrarbeit der Leber, für welche der gesteigerte Zerfall von Blut Veranlassung giebt, die wahrscheinlichste. Dafür spricht auch der Umstand, dass im Urin gewöhnlich viel Urobilin und jene anderen, sich bei Zusatz von siedender Salpetersäure bildenden braunen Farbstoffe auftreten, die einen Theil der Chromogene der burgunderrothen Reaction Rosenbach's bilden und für gesteigerten Zerfall von Blut- und Eiweisskörpern charakteristisch sind (Indolderivate). Als Zeichen der veränderten Gefässernährung können auch Nierenblutungen, ebenso Nasen- und Darmblutungen auftreten.

Von Seiten des Darmcanales sind die Erscheinungen nicht bedeutend. Mitunter besteht Diarrhoe, Abgang von blutigen oder schleimigen Fetzen, also ein Zustand, der unter dem Bilde der Dysenterie verläuft und gewöhnlich das Zeichen einer Embolie der Darmgefässe ist.

Sehr zahlreich und verschiedenartig sind die Erscheinungen auf der Haut, die auch im Verlaufe der leichtesten Form der Endokarditis vorkommen können, aber gewöhnlich umso stärker ausgeprägt sind, je mehr die Erkrankung ausgebreitet ist und zu Embolisirung Veranlassung giebt. Wir finden über den ganzen Körper verbreitet, namentlich aber an den Unterextremitäten, alle Formen der Exantheme, maculöse, papulöse, roseola- und masernartige Flecken, Urticariaefflorescenzen, scharlachartige Erytheme mit nachfolgender Abschuppung, kleine Bläschen, Knötchen, ja selbst Pusteln und ansgebreitete Blutextravasate oder kleinste circumscripte Petechien, so dass das typische Bild einer selbständigen Hauterkrankung vorgetäuscht wird.

Eine gleiche Genese, wie die Hautblutungen haben die kleinsten Netzhautblutungen; auch sie sind nicht immer ein Zeichen einer kleinsten Mikrobienembolie, sondern der Ausdruck der starken Gewebsthätigkeit, die mit Rhexis von Capillaren oder mit verstärkter Diapedese rother Blutkörperchen einhergeht. Alle diese Erscheinungen sind Zeichen stärkster localer Gewebsarbeit und einer besonderen Form der Entzündung. Von sonstigen Symptomen von Seiten des Hautorganes ist nur die übermässige Schweissbildung, die mit den veränderten Temperaturverhältnissen zusammenhängt, zu erwähnen.

Gehirnerscheinungen treten im Verlaufe der Endokarditis in leichter oder schwerer Form auf; sie sind entweder Folge der blossen mechanischen Circulations- oder der allgemeinen Ernährungsstörung oder sie hängen direct von dem Verschlusse von Gehirngefässen durch Embolie ab. Von Westphal und anderen Autoren (Sioli) sind Fälle beschrieben worden, in denen eine ulceröse Endokarditis im Puerperium unter dem Bilde einer Puerperalpsychose, respective des Delirium acutum, verlief; doch scheint in diesen Beobachtungen eine individuelle Disposition die Hauptursache der unter einer bestimmten Form psychischer Alienation sich präsentirenden Erkrankung abgegeben zu haben: auch können zahlreiche kleinste Embolien die Ursache der Ernährungsstörung, die zu einem bestimmten psychischen Symptomencomplexe führt, gewesen sein. Dass die infectiöse Embolie zu

Gehirnabscessen und zu Meningitis führen kann, braucht wohl nicht erst hervorgehoben zu werden.

Der Verlauf der Endokarditis ist, wie sich das aus der Betrachtung der eigenthümlichen Formen der entzündlichen Veränderungen und ihrer Einwirkung auf den Kreislaufapparat ergiebt, durchaus verschieden, und auch über die Dauer der Processe lässt sich im Ganzen wenig aussagen, da eine scheinbar sehr gutartige Form durch schwere Embolien, jede recentere Form durch plötzliche Herzschwäche (Lungenödem) tödtlich werden kann, und da selbst eine scheinbar abheilende unbedeutende Erkrankung durch ein Recidiviren des Processes oder Embolisirung wichtiger Organe einen sehr malignen Ausgang zu nehmen im Stande ist. Auch plötzlich eintretende starke Insufficienz von Klappen (in Folge von perforirender Ulceration oder durch Abreissung entzündlich veränderter Sehnenfäden) kann bei geschwächten Kranken eine sonst anscheinend leichte Endokarditis plötzlich zu einer schweren Affection machen. Oft geht wiederum eine sehr stürmisch, mit sehr bedrohlichen Symptomen einsetzende Endokarditis in den chronischen Zustand über, und es lässt sich a priori nie bestimmen, welchen Ausgang die Erkrankung nehmen wird. Am schlimmsten ist es natürlich, wenn zu einer Endokarditis sich ein septischer Zustand hinzugesellt oder wenn sich die Endokarditis als Theilerscheinung der Sepsis präsentirt.

Dass der Verlauf der Endokarditis auch von der grösseren Benignität oder Malignität der anderen oben erwähnten Complicationen in den einzelnen Organen, von dem Kräftezustande, von der die Endokarditis bedingenden oder complicirenden Grundkrankheit abhängt, braucht wohl nicht besonders betont zu werden.

Von Lubarsch sind die Capillarembolien des Endokards als Ursache plötzlicher Todesfälle angesehen worden; wahrscheinlicher ist wohl, dass plötzliche, unter allgemeiner krampfhafter Erregung des vasomotorischen Systems oder unter den Erscheinungen der Erstickung bei höchster Dyspnoe erfolgende Todesfälle eben wegen der plötzlichen Spannungserhöhung im arteriellen System mit Blutaustritten aus vielen Capillaren, namentlich in denen der serösen Häute, verknüpft sind.

Die Diagnose der Endokarditis ist, wie sich aus den oben angeführten Thatsachen ergiebt, nur selten leicht, auch bezüglich der Localisation an den einzelnen Klappen. Ein leichtes Blasen an einem der Ostien, sowie eine anscheinende Herzvergrösserung lassen sich oft ungezwungen aus der bestehenden Anämie oder aus dem vorhandenen Fieber ableiten; nur da, wo die Höhe des Fiebers in keinem Verhältniss zu der erregten Herzaction und zu den anderen Symptomen am Circulationsapparate steht, oder wo bei vorhandenem Gelenkrheumatismus die Höhe des Fiebers durchaus nicht den bestehenden geringfügigen Gelenkerkrankungen entspricht, deutet — bei Ausschluss von Perikarditis — das Auftreten eines Geräusches oder einer kleinen Veränderung der Herzaction und der Töne mit ziemlicher Sicherheit auf das Vorhandensein einer frischen Endokarditis. Die Diagnose einer primären (nicht recidivirenden) Endokarditis lässt sich selbstverständlich nur stellen, wenn man die Präexistenz eines Klappenfehlers mit seinen charakteristischen Erscheinungen ausschliessen kann. Dieses Postulat lässt sich natürlich nur erfüllen, wenn man den betreffenden Patienten von früher her kennt und sich seinerzeit durch die physikalische Untersuchung die Ueberzeugung von dem sonst normalen Verhalten des Herzens verschafft hat. In allen anderen Fällen ist, auch wenn die Angaben der Patienten nichts von den sonst ein Vitium cordis begleitenden Störungen zu berichten wissen, eine recurrirende Endokarditis nie mit Sicherheit in Abrede zu stellen, da eben manche Formen der Entzündung des Endokards lange

latent verlaufen und erst bei einer plötzlichen Exacerbation zur Kenntniss der Patienten und des Arztes gelangen.

Häufig wird erst der Nachweis einer Embolie des Gehirns, der Eintritt von Lähmungserscheinungen, das Auftreten von Hautefflorescenzen, eine durch einen Infarct bedingte Leber- oder Milzschwellung oder eine Lungenembolie Veranlassung geben, die Quelle der Gerinnselbildung im Herzen zu suchen, nachdem man vorher alle sonstigen Thrombosen, welche eine Quelle der Embolie sein können, auszuschliessen versucht hat.

Die Perforation der Klappen wird man in seltenen Fällen vielleicht an der Verstärkung eines bereits vorhandenen oder durch das plötzliche Auftreten eines lauten musikalischen Geräusches zu erkennen vermögen. Das Flottiren von Auflagerungen im Blutstrome soll sich, wenn es zur zeitweiligen Verengung des Lumens eines Herzostiums führt, bisweilen durch eigenthümliche acustische Phänomene (»bruit de piaulement« der Franzosen) manifestiren. Derartige Geräusche können plötzlich verschwinden, wenn der flottirende Pfropf abreisst und fortgeschwemmt wird. (Vergl. das Capitel über musikalische Herzgeräusche.) Die Abschwächung des Geräusches darf aber nur dann in dieser Weise gedeutet werden, wenn die Herzaction an Stärke gleich bleibt, da eine wesentliche Abschwächung acustischer Phänomene auch durch ein Nachlassen der Herzkraft bedingt sein kann.

Das Vorhandensein der Sepsis wird durch die beträchtlich, oft schmerzhafte Milzschwellung, die Schüttelfröste, die eigenthümlichen Hautaffectionen (Blutungen oder gewisse Erythemformen), sowie vor Allem durch die charakteristischen, von uns auch experimentell hervorgerufenen Netzhautblutungen wahrscheinlich gemacht. Die Retinalhämorrhagien gestatten die sicherste Unterscheidung zwischen der pyämischen Form der Endokarditis und der ihrer Natur nach eigentlich benignen, weil nicht mykotischen, nutritiven Entzündung des Endokards, die ihren foudroyanten Verlauf nur der Massenhaftigkeit ihrer flottirenden Klappenvegetationen, die als Material für Embolien dienen, aber durchaus nicht immer der Menge der ursprünglich vorhandenen Mikrobien entsprechen, verdankt.

Wie schwierig die Diagnose der zur Allgemeinkrankheit, zur Sepsis, gewordenen Endokarditis werden kann, ist leicht ersichtlich, wenn man erwägt, dass nur in einer geringen Anzahl von Fällen die Erscheinungen des Klappenfehlers oder die sich durch acustische Phänomene documentirenden Symptome der Erkrankung des Endokards so manifest hervortreten, dass man den zweifellosen pyämischen Zustand mit Sicherheit auf seinen Ursprungsort, das Herz, zurückführen kann. Bei weniger markirten Ergebnissen der Untersuchung des Herzens wird, wie bei jeder anderen Form der occulten Pyämie, die Eintritts- oder Ausgangspforte des Infectionsträgers der Feststellung durch die Autopsie — und auch hier läuft noch manche trügerische Annahme unter — überlassen bleiben müssen und die Diagnose wird nur die Erörterung der Frage, ob es sich um Typhus (Status typhosus), Pyämie oder allgemeine Miliartuberkulose handelt, in's Auge zu fassen haben. Meist bleibt die Entscheidung auf die beiden ersten Möglichkeiten beschränkt, da der negative Augenspiegelbefund fast durchweg gestattet, mit Sicherheit die letzte Erkrankungsform auszuschliessen, oder durch den Nachweis von Chorioidealtuberkeln den sicheren Beweis für die Art des Leidens zu führen. Andererseits wird durch das Vorhandensein gewisser charakteristischer Symptome, wie z. B. des Icterus, die Annahme eines Abdominaltyphus höchst unwahrscheinlich, während das Auftreten von Schüttelfrösten, Netzhautblutungen etc. die Annahme eines Processes pyämischer Natur erleichtert und sichert. Der Nachweis der charakteristischen Bacillen des

Typhus abdominalis und der Miliartuberkulose dürfte auch hier, wenn er sich mit anscheinend so geringen Hilfsmitteln und so einfach zu handhabenden Methoden führen liesse, wie dies einige Forscher behauptet haben, die Diagnostik wesentlich rationeller und sicherer machen, vorausgesetzt, dass es gelänge, die Mikrobien im Blute, in den Hauthämorrhagien oder in den Roseolaflecken zu entdecken; doch glauben wir, dass wir von diesem Ziele noch recht weit entfernt sind, da vorläufig exacte Untersuchungen gelehrt haben, dass Beobachtungsfehler hier leicht ein positives Resultat vortäuschen können, ganz abgesehen davon, dass die Existenz des specifischen Bacillus typhi abdominalis noch immer nicht einwurfsfrei bewiesen ist.

Bezüglich der Unterscheidungsmerkmale zwischen endokardialen und perikardialen Geräuschen sei hier auf die Capitel Geräusche und Töne, sowie auf die Erörterung bei Schilderung der Krankheiten des Herzbeutels verwiesen.

Die Prognose der Endokarditis richtet sich so sehr nach den individuellen Verhältnissen, den Complicationen und der Grundkrankheit, dass sich allgemeine Regeln darüber nicht aufstellen lassen; sie muss immer vorsichtig sein, und nur der empirisch erhärtete Umstand, dass die grosse Mehrzahl der Endokarditiden, die nicht Theilerscheinungen der Sepsis sind, zur Etablirung eines stationären Klappenfehlers, also zu temporärer Heilung führt, macht sie quoad vitam günstiger.

Die Frage, ob auch die Endocarditis mycotica — für die Endocarditis thrombotica liefern die chronischen Klappenfehler den Beweis — der Heilung fähig ist, lässt sich mit Sicherheit dahin beantworten, dass die localen Invasionsherde an dem Endokard durch die reactive Thätigkeit des Gewebes zerstört oder wenigstens temporär unschädlich gemacht werden können, und auch betreffs der von einer Localerkrankung zur Allgemeininfection vorgeschrittenen Form der Erkrankung können wir nach unseren Erfahrungen und denen anderer Beobachter wohl behaupten, dass sie, wie jede andere Form der Sepsis, wenn auch leider nicht allzu häufig, der completen Heilung fähig sind. Wir haben in einer ganzen Reihe von Fällen, oft in ganz unerwarteter Weise, Genesung eintreten sehen, häufig allerdings mit incompleter Restitution eines oder des anderen der afficirten Organe. So trat z. B. bei einem Kinde, welches neben Gelenk- und Herzaffection als Hauptlocalisation eine Ophthalmie zeigte, ein völliger Verlust des einen Auges ein, während alle anderen Symptome sich zurückbildeten. Dass Fälle, in denen ausgebreitete typische Hauthämorrhagien bestehen, wenigstens zur temporären Genesung kommen, ist ebenfalls zweifellos, und man darf deshalb bei Kranken, die derartige Erscheinungen bieten, die Prognose quoad vitam durchaus nicht absolut infaust stellen.

Bei der Therapie der Endokarditis muss man sich vor Allem vergegenwärtigen, dass das Herz ausserordentlich feine und prompt arbeitende Compensationseinrichtungen besitzt, und dass es sich, wie unsere experimentellen Untersuchungen auf das Schlagendste bewiesen haben, gegen die in ihm auftretenden Störungen durch Selbstregulirung in bewundernswerther Weise zu schützen versucht. Deshalb soll man selbst bei schwacher Herzaction nicht allzu energisch stimulirend einwirken, da dann das Herz nur umso eher erlahmt, und da bei stärkerer Herzaction sich günstigere Gelegenheit zur Abspülung der auf den Klappen sitzenden Fibringerinnsel bietet. Deshalb versuche man auch nur dann die beschleunigte Herzaction durch Digitalis zu verlangsamen, wenn nachweisbar unter dem Einflusse der beschleunigten Herzaction subjective und objective Symptome sich ausbilden, die das Befinden des Kranken wesentlich ungünstiger gestalten. Gewöhnlich bewirkt der regulirende Apparat des Herzens schon von selbst eine Pulsverlangsamung, falls die pathologischen Bedingungen im Herzen eine solche erfordern sollte.

Diese vielleicht etwas teleologisch erscheinende Ansicht gründet sich auf ein grosses klinisches Beobachtungsmaterial und auf die prägnanten Resultate von zahlreichen Experimenten, und wir haben nicht selten gesehen, dass, wenn es gelang, eine solche Herabsetzung der Pulsfrequenz und kräftigere Herzaction zu erzielen — die Wirkung der Digitalis ist bei Endokarditis eine auffallend geringe — sich die subjectiven Beschwerden der Kranken, namentlich das Herzklopfen und die Oppression steigerten, ganz abgesehen davon, dass in einzelnen Fällen das Auftreten von Embolien nicht ohne Grund auf die Verstärkung der Herzaction durch das Mittel hätte zurückgeführt werden können.

So greife man zu den bekannten stimulirenden Mitteln, von denen dreiste Gaben von Aether, auch in Form von Injectionen, sowie die Injection von Doppelsalzen des Coffeïn (von einer Lösung von 1·0—2·0 : 10·0 Aq. dest. etwa eine Spritze) besonders zweckentsprechend sind, erst dann, wenn die Erscheinungen von Herzschwäche, Cyanose, Dyspnoe wirklich manifestirt und bedrohlich werden, wenn Collapserscheinungen und Kühle der Extremitäten das Sinken der Herzkraft anzeigen. Bis dahin beschränke man sich darauf, durch strenge Ruhe, Antiphlogistica oder ableitende Mittel (Eis, Sinapismen, Canthariden, Jod, Jodoformcollodium) die Entzündung zu bekämpfen — Blutentziehungen sind selten indicirt und dann am besten local durch Blutegel zu bewerkstelligen — und der Athemnoth durch kleine Gaben von Morphium, eventuell durch Morphiuminjection entgegenzutreten. Bei frequentem und kleinem Pulse und geringem Fieber ist Digitalis in nicht zu geringen Dosen (1·0—1·5 : 150·0) zweistündlich ein Esslöffel am Platze.

Bei der Behandlung des die Endokarditis begleitenden Fiebers soll nach einzelnen Autoren das Chinin in Dosen von 0·1—0·5 mehrfach täglich grossen Nutzen schaffen; andere empfehlen die Salicylpräparate in Dosen von 4—5 Grm. täglich oder das Phenacetin oder Antipyrin. Wir haben von keinem der verschiedenen Antipyretica auch nur den geringsten Erfolg in Bezug auf den ohnehin unregelmässigen Temperaturverlauf gesehen; wohl aber haben wir üble Erfolge, Collaps, Erbrechen und beträchtliche Schwächung der Kranken durch profuse Schweisse, die theils in Folge des Antipyreticums, theils spontan in der Remissionsperiode oder im Anschluss an die häufigen erratischen Schüttelfröste auftreten, beobachtet.

Ferner kommt bei der antipyretischen Therapie die Endokarditis in Betracht, dass man wegen der intercurrenten, erratischen Schüttelfröste und der sich an sie anschliessenden unregelmässigen Temperaturabfälle, sowie in Anbetracht des absolut nicht vorauszubestimmenden Temperaturverlaufes überhaupt nicht im Stande ist, den Einfluss eines Antipyreticums auf das endokarditische Fieber sicher abzuschätzen; ja in Fällen von continuirlichem Fieber mit annähernd regelmässigem Verlauf ist der Erfolg der Antipyretica ohnehin schon problematisch, weil diese Form des Fiebers ausserordentlich resistent erscheint. Dazu kommt noch die nicht unbeträchtliche Wirkung der plötzlichen und starken Herabsetzung der Temperatur auf das Nervensystem und das Herz, ferner die Erwägung, dass manche der stark wirkenden Antipyretica directe Herzgifte sind, endlich der Umstand, dass das auf die Erniedrigung der Temperatur folgende rapide Ansteigen der Körperwärme einen nicht gering zu schätzenden Anlass zur Erhöhung der Herzarbeit bietet. Jedenfalls muss, wenn eine solche maximale Anforderung oft nöthig wird, Herzschwäche das nothwendige Resultat sein.

Aus allen diesen Gründen sehen wir von der systematischen Darreichung von Antipyreticis ab und reichen nur, wenn es das subjective Befinden der Kranken verlangt, d. h. wenn sie aus psychischen Gründen oder weil eine höhere Temperatur ihnen unangenehm ist, nach Mitteln ver-

langen, die die Temperatur herabsetzen. Als solches Agens empfiehlt sich unter diesen Gesichtspunkten am meisten das Phenacetin, das in Gaben von 0·3—0·5 beträchtliche, wenn auch kurzdauernde Remission bewirken kann, dessen Einfluss aber jedenfalls erst durch Darreichung der kleinen Dosen festgestellt werden muss, da wir beim Zusammenfallen der Wirkung des Mittels mit der spontanen Remission recht beträchtliche Collapszustände beobachtet haben.

Im Beginn der Endokarditis auf rheumatischer Basis geben wir mit Vorliebe Natr. salicylicum (10,0 : 150,0 mit Tinct. aromatica) in zweistündlichen Dosen von 1,0, bis Ohrensausen eintritt; es scheint durch das Mittel in manchen Fällen ein milderer Verlauf der Erkrankung erzielt zu werden. Dass (abgesehen von der Endokarditis auf rheumatischer Basis, bei der anscheinend ein Einfluss der Salicylpräparate, wenn auch in geringem Masse, vorhanden ist) Medicamente die Entzündung des Endokards nicht zu beeinflussen vermögen, ist wohl zweifellos; das vielgerühmte Jodkali hat uns stets im Stiche gelassen, und wir beschränken uns deshalb auf eine völlig expectative Behandlung.

Vorsichtige Gaben von Alkohol scheinen in manchen Fällen nützlich zu sein; in anderen erhöhen sie die Beschwerden der Kranken, da sich unter dem Gebrauche des Alkohols die unangenehmen Sensationen, wie Herzklopfen, Congestionen, vermehren, und da den appetitlosen Kranken der Genuss von Alkohol bald widersteht. Wir verbieten also Alcoholica nicht, empfehlen aber durchaus nicht, sie in schematischer Weise und in übertriebenen Mengen zu reichen, da wir glauben, dass es am besten ist in dieser Beziehung den Wünschen des Kranken, falls er nicht bewusstlos ist, Rechnung zu tragen.

Die Nahrungsaufnahme möge sich ebenfalls nach dem Verlangen des Patienten richten; flüssige, eiweissarme Nahrungsmittel sind namentlich bei hohem Fieber und bei schlechter Verdauung vorzugsweise zu verabreichen. Gegen die Anämie, die bei längerer Dauer des fieberhaften Zustandes sich in beträchtlichem Umfange ausbildet, helfen Eisenpräparate natürlich gar nichts; hier ist Milchnahrung, falls die Kranken sich nicht dagegen sträuben, am Platze.

Thrombose des Herzens.

Die Gerinnungen im Herzen (Herzthrombosen, Sterbepolypen etc.) sind seit der Begründung der Lehre von der Thrombose und Embolie durch Virchow und durch die zahlreichen späteren Untersuchungen über den Mechanismus, das Wesen und die Formen der Blutgerinnung des eigenthümlichen Nimbus entkleidet worden, in den sie wegen ihres so sehr in die Augen fallenden, anatomischen Verhaltens den Aerzten der früheren Zeit gegenüber gehüllt waren.

Wir wissen jetzt, dass die Herzgerinnsel entweder Leichengerinnsel sind, also eigenthümliche, lockere, nicht adhärirende, glatte, feuchtglänzende, ziemlich elastische, theilweise speckhäutige Niederschläge und Gerinnungserscheinungen des Blutes, welche in der Agone oder nach dem Tode entstehen, oder derbe, trockene, meist geschichtete, fest der Herzwand anhaftende, weissgelbliche, hier und da verändertes Blutpigment enthaltende, mikroskopisch aus zahlreichen weissen Blutkörperchen bestehende Gebilde, wahre Thromben, repräsentiren, die während des Lebens sich gebildet haben. Da eine Gerinnung des Blutes, natürlich vorbehaltlich der Anwesenheit von Fibrinferment, nur da eintreten kann, wo entweder die Geschwindigkeit des Blutstromes ganz gehemmt oder erheblich verlangsamt ist, wo sich die Beschaffenheit des Blutes geändert hat, oder wo das Gefässendothel nicht mehr in normaler Weise functionirt, so sind gerade am Herzen äusserst

günstige Begünstigungen für derartige thrombotische Vorgänge gegeben. Die Herzohren, das Balkenwerk der Trabeculae corneae, die Vorhofscheidewand, an welcher sich vorzugsweise die Anheftungsstelle des Stieles von Herzpolypen befindet, die Klappentaschen und andere Ausbuchtungen geben bei einigermassen geschwächter Herzthätigkeit (bei Herzmuskeldegeneration) genügend günstige mechanische Bedingungen für eine Gerinnselbildung aus dem an den genannten Stellen entweder stagnirenden oder doch mit verlangsamter Geschwindigkeit fliessenden Blute, und es kommt zu fest anhaftenden Thromben um so eher, je stärker gewisse Veränderungen des Blutes und locale Ernährungsstörungen des Endokards, die selbst wieder von der mangelhaften Circulation im Herzen abhängen oder entzündlicher Natur sind, zu Tage treten und einen geeigneten Boden für die Bildung der weissen Thromben (Zahn) abgeben.

So hat Ponfick nachgewiesen, dass bei schweren Infectionskrankheiten Gefässendothelien verfetten und abgestossen werden, und vielleicht ist hierin eine Ursache der Gerinnselbildung im Herzen bei derartigen Erkrankungen zu suchen. Ferner hat Zahn gezeigt, dass bei jeder erheblichen Gewebsstörung der Gefässwand sich die weissen Blutkörperchen in grossen Mengen an der lädirten Stelle ansammeln und allmälig zu einer kernlosen, feingranulirten, mattgrauen Masse zusammenschrumpfen, die die grösste Aehnlichkeit mit geronnenem Fibrin hat und in der That aus solchem besteht. Durch das Absterben der an der Wandung angehäuften weissen Blutkörperchen wird das in ihnen enthaltene Fibrinferment frei und führt die Vereinigung der fibrinogenen Substanz des Blutplasmas mit dem in den weissen Blutzellen enthaltenen Paraglobulin, d. h. die Fibringerinnung, herbei. Je lebhafter nun die Blutbewegung an der afficirten Stelle noch ist, desto eher kommt es zu dieser Thrombenbildung nur aus weissen Blutkörperchen, während bei verlangsamter Circulation die an die Wandung sich anhaftenden weissen Blutzellen grössere Mengen von rothen in sich einschliessen und so zu der Bildung eines rothen oder gemischten Thrombus Veranlassung geben. Die Blutbewegung wirkt also auf die Fibrinausscheidung analog dem Peitschen des (aus dem Körper entnommenen) Blutes mit einem Fischbeinstabe hin, und sie erzielt eher als diese Manipulation eine Bildung des reinen, von rothen Blutkörperchen freien Fibrins, weil sie eine bei Weitem gleichmässigere Bewegung repräsentirt als das Schlagen mit einem Stabe. Jedenfalls spielen hier alle diese Vorgänge auf die Blutplättchen und Mikrocyten eine wichtige, noch nicht ganz bekannte Rolle.

So bilden sich also am Herzen als Folge gestörter Function der Endothelien des Endokards bei Entzündungen der Wand oder bei Kreislaufstörungen die sogenannten globulösen Vegetationen, weissgelbe, seltener rothe oder graurothe Thromben aus, je nachdem die eine oder die andere der vorgeführten Bedingungen an der Ausbildung der Gerinnung vorwiegend betheiligt ist. Je nach der Zeitdauer des Bestehens der Thrombose wird auch ein rother Thrombus mehr oder weniger entfärbt, indem die rothen Blutzellen zerfallen, und ihr Farbstoff durch Diffusion in die Umgebung oder durch Resorption verschwindet oder sich in Pigment verwandelt. Die gerippte freie Oberfläche der Thromben sieht Zahn nach Analogie der Hypothese von Decandolle, der die Furchungen auf dem Sandboden fliessender Gewässer von der Wellenbewegung des Wassers ableitet, für den Ausdruck der Wellenbewegungen des Blutes, das sie umspült, an.

Die Thromben können sich organisiren; sie können verkreiden, verkalken oder puriform erweichen; letzteres wohl nur unter dem Einflusse eines inficirenden Agens. Eine Verkleinerung und ein Verschwinden der globulösen Vegetationen kann auch durch Hinwegschwemmung kleinerer Gerinnsel in den Kreislauf bedingt sein.

Die äussere Form, unter welcher ältere Herzthromben sich präsentiren, ist natürlich nach der Art des einzelnen Falles, den localen Circulationsbedingungen, der Schnelligkeit ihrer Entwicklung verschieden; doch kann man etwa vier besonders charakterisirte Gruppen abgrenzen (Hertz), zwischen denen allerdings nicht selten Uebergänge vorkommen. Man unterscheidet 1. kleinere wandständige, im Innern meist erweichte, cystenartige Thromben (Végétations globuleuses, Laënnec), Eiterbälge (Virchow), 2. grössere, häufig ganze Herzabschnitte, namentlich die Herzohren und Vorkammern erfüllende

Thromben, 3. gestielte Herzthromben (Herzpolypen im engeren Sinne des Wortes), 4. freie, d. h. mit der Herzwand in keiner Verbindung stehende, im Blutstrom frei schwimmende Thromben (Kugelthromben), welche von v. Recklinghausen in zwei Fällen zuerst beschrieben wurden. Die dritte und vierte Kategorie lässt sich den beiden anderen als die Gruppe der »losen« Thromben (v. Recklinghausen) gegenüberstellen.

Es finden sich demgemäss die Thrombosen bei allen Krankheiten (Lungen- und Herzkrankheiten, sowie bei allgemeinem Marasmus), die zu einer Störung, Schwächung oder Hemmung des Blutlaufes und somit zu verlangsamter Circulation oder zu Stasen im Herzen selbst Veranlassung geben. Sie entstehen namentlich an den Stellen, an denen die Circulation schon in der Norm etwas erschwert ist, wie an den Herzohren, Trabekeln etc. Je ausgeprägtere Ernährungsstörungen der Endothelien, entzündlicher oder degenerativer Natur, sich an diesen Stellen vorfinden, desto ausgedehntere Thrombosen greifen daselbst Platz. Die ursächlichen, zur Thrombosirung des Herzens führenden Affectionen sind: Allgemeiner Marasmus, Herzdegeneration bei Klappenfehlern, Myokarditis und Lungenleiden (Phthisis pulmonum), namentlich ausgebreitete Dilatation der Herzhöhlen, möglicherweise wohl auch die sogenannte Wandendokarditis (Nauwerck); vielleicht geben auch manchmal eingedrungene Infectionsträger zur Thrombose Veranlassung, wie einzelne unserer Experimente zu beweisen scheinen. Nach Macdonald sollen psychische Aufregungen bei der Entstehung der Herzthrombose ebenfalls eine Rolle spielen können. Eine Thrombosenbildung durch Ueberschuss an Fibrin im Blute (fibrinöse Krase, Hyperinose) wird heute wohl allgemein nicht mehr angenommen.

Die Symptome ausgedehnter Thrombosen im Herzen sind, je nach dem Sitze der Gerinnselbildung, ihrer Ausdehnung und Consistenz verschieden; natürlich sind sie nie so charakteristisch, dass sie von den Erscheinungen der blossen Herzschwäche ohne weiteres zu differenziren wären. Treten starke Circulationsstörungen durch Raumbeschränkung ein, so wird Dyspnoe, Cyanose, Präcordialangst in höherem oder geringerem Grade vorhanden sein; auch können Ohnmachtsanfälle auftreten. Findet sich Verengerung der Ostien, so können Geräusche zur Beobachtung kommen, doch fehlen sie gewöhnlich, da die Herzaction in solchen Fällen meist sehr schwach zu sein pflegt. Für gewöhnlich werden alle diese Symptome mangeln, da die Gerinnsel ja meist weich sind, die Passage des Blutes und die Zusammenziehung des Herzens wenig stören, auch selten in stärkerem Masse raumbeschränkend wirken, weil sie ja meist bei stark dilatirtem Herzen auftreten. Thrombosen des Herzohrs machen überhaupt keine Symptome. Die acustischen Erscheinungen werden nie sehr prägnant sein, da Thrombosen ja meist bei schon geschwächter Herzaction, bei undeutlichen Herztönen etc. zur Beobachtung kommen. Am ehesten wird man Herzthromben vermuthen dürfen, wenn bei Anwesenheit von Herzdegeneration, die mit starker Dilatation der Höhlen und mit manifesten Zeichen von Herzinsufficienz verläuft, Embolien nachweisbar werden; doch wird aber auch in solchen Fällen die Diagnose nur sehr vag sein können.

Namentlich ist das Vorhandensein einer Mitralstenose wichtig für die Annahme einer Thrombose des linken Vorhofes, zumal wenn sich plötzlich die Erscheinungen eines schweren Circulationshindernisses einstellen.

v. Ziemssen macht darauf aufmerksam, dass bei Thrombose des linken Vorhofes in einigen Fällen circumscripte Gangrän der unteren Extremitäten neben Gefühllosigkeit und leichenhafter Kälte derselben vorhanden war und glaubt, dass der Gefässverschluss nicht immer von Embolie, sondern auch von arterieller Thrombose wegen Beschränkung der Blutzufuhr herrühren könne. Das klinische Bild der Kugelthromben — Zeichen des beträchtlichen

Störungshindernisses im kleinen Kreislauf — entspricht völlig dem Bild, welches die grossen gestielten Polypen des linken Vorhofes liefern.

Den Kugelthromben hat HERTZ eine grössere pathologische Bedeutung vindicirt, indem er annimmt, dass sie bei ihrer grossen Beweglichkeit durch den Blutstrom vor die Ostien gewälzt oder in dieselben hineingepresst werden, so dass eine mehr oder minder plötzlich eintretende Behinderung oder eine vollkommene Sperrung der Circulation eintreten kann, die natürlich höchst bedrohliche Erscheinungen mit sich führen müsste. v. RECKLINGHAUSEN dagegen plaidirt mit, wie uns scheint, durchschlagenden Gründen dafür, dass diese Kugelgerinnsel keine bedeutende pathologische Dignität besitzen, sondern dass sie mit den frei im Lumen von ampullären, varicösen und cylindrischen Erweiterungen der Venen entstehenden Kugelthromben oder Phlebolithen auf die gleiche Stufe zu stellen seien.

Die Prognose ist natürlich meist traurig, weil sie von dem fast durchwegs unheilbaren Grundleiden abhängig ist. Damit ist jedoch nicht gesagt, dass Thrombosen stets eine absolut infauste Prognose bieten. Denn nicht allzu selten finden sich ja — selbst ausgedehntere — feste Thromben als zufälliges Sectionsergebniss in Fällen, die nie Symptome einer solchen Complication während des Lebens geboten haben; auch besteht kein Zweifel, dass sie sich zu Bindegewebe organisiren und so unter Entwicklung einer Verdickung des Endokards ausheilen können. Dass die Prognose auch von dem Einflusse der mehr oder weniger schweren Embolien abhängig ist, braucht hier wohl nur angedeutet zu werden.

Die Therapie muss natürlich roborirend und analeptisch sein, um der mit dem Auftreten von Thrombosen verbundenen Herzschwäche entgegenzuarbeiten; doch kann durch eine solche stimulirende Behandlung zweifellos auch einer Abreissung von Partikeln des Thrombus und somit dem Entstehen von Embolien Vorschub geleistet werden. Ist die Schwäche des Herzmuskels sehr manifest, so sind natürlich grosse Dosen von Digitalis am Platze.

Thrombotisches Material kann auch vom rechten in den linken Vorhof durch ein offenes Foramen ovale übertreten (COHNHEIM und LITTEN) und zu Embolie im grossen Kreislauf führen; ZAHN hat diesen Vorgang paradoxe Embolie genannt.

Literatur: Die Monographien der Krankheiten des Herzens von BAMBERGER, DUCHEK, v. DUSCH, FRIEDREICH, OPPOLZER (herausgegeben von STOFFELLA), O. ROSENBACH, ROSENSTEIN (v. ZIEMSSEN's Handbuch. VI), SÉE, v. DUSCH (Handbuch der Kinderkrankheiten von GERHARDT. IV, 1. Abth.), enthalten reichliche Literaturangaben. Wir beschränken uns hier auf die wichtigere Specialfragen und kasuistische Mittheilungen betreffenden Arbeiten. — AUBLÉ, Essai clinique sur l'endocardite pneumonique. Thèse. Steinheil, Paris 1893, 4. — BABES, Sur l'endocardites. Annal. de l'Inst. de Pathol. et de Bact. de Boucar. 1890, I, pag. 362. — BAUER, De l'endocardites villense et verruqueuse. Thèse. Paris 1881. — S. BELFANTI, Caso di aortite subacuto d'origine sifilitica. Sperimentale. XLVIII, III, pag. 286. — BEZANÇON, Endocardite infectieuse à streptocoques; gangrène sèche du membre inférieur gauche. Bull. de la Soc. anat. November-December 1893. VII, 5. S., 26, pag. 675. — A. BIACH, Ein Fall von Endocarditis ulcerosa. Wiener med. Wochenschr. 1879, Nr. 22. — BLODGET, 2 cases of septic endocarditis. Boston med. and surg. Journ. September, CXXVII, 12, pag. 289. — BONNEAU et STAVAUX, Endocardite végétante avec embolies multiples: oblitération complète de l'artère rénale gauche. Bull. de la Soc. anat. December 1892, VI, 31, 5. S., pag. 775. — BOUCHUT, Des maladies du coeur chez les enfants. Traitement de l'endocardite végétante des maladies aigues. Gaz. des hôp. 1875. — BOZZOLO, Sull' endocardite acuta. Riforma med. IX, 104. — TH. BRADSHAW, On affections of the right side of the heart. Brit. med. Journ. 9. Juni 1894. — BRISTOWE, Remarks on ulcerative endocarditis or multiple embolism. Brit. med. Journ. May 1880. — G. CATTANI, Delle endocarditide delle valvole sigmoide dell' arteria polmonale. Gazz. degli ospedali. 1883, Nr. 7 ff. — CAYLEY, Clinical lecture on a case of ulcerative or infecting endocarditis simulating Typhoid-fever. Med. Times and Gaz. 1877. — CHVOSTEK, Ein Fall von acuter Endokarditis der Klappen der Pulmonararterie. Wiener med. Presse. 1877, Nr. 40. — S. COOPLAND, Cases of malignant endocarditis. Med. Times. Februar 1881. — COOPLAND, Cases of endocarditis with ulceration. Med. Times. April 1882. (Keine septikämischen Symptome.) — CORADESCHI, Endocardite acuta erysipelatosa. Gazz. degli ospedali. 1893,

XV, 30. — Courmont et Leclerc, A propos d'un cas d'endocardite infectieuse. Lyon méd. LXXI, pag. 553. — Coutley, A case of recovery from acute infective endocarditis. Lancet. Juni, I, 25. — Gutler, 2 cases of malignant endocarditis. Boston med. and surg. Journ. November. CXXVII, 21, pag. 497. — Dérignac, Endocardite blennorrhagique. Gaz. méd. de Paris. 1884, Nr. 7. — Duncan, Endocarditis of both auriculoventricular valves, with embolism of the lower femoral and subsequent gangrene of the leg in a girl. Glasgow med. Journ. August, XL, 2, pag. 143. — Eberth, Ueber diphtherische Endocarditis. Virchow's Archiv. LVII. — Eberth und C. Schimmelbusch, Experimentelle Untersuchungen über Thrombose. II. Fortschritte der Medicin. IV, Nr. 4. — Eberth und C. Schimmelbusch, Experimentelle Untersuchungen über Thrombose. Virchow's Archiv. CIII, 1. Heft, pag. 39. — C. Eisenlohr, Ein Fall von Endocarditis ulcerosa mit Mikrococcusembolien. Berliner klin. Wochenschr. 1874. — Ely (New-York), A case of malignant endocarditis, infection apparently from urethritis. Med. Record. 16. März 1889, pag. 287 ff. — F. Engel-Reimers, Endocarditis verrucosa in der Frühperiode der Syphilis. Festschrift zu Ehren des 25jährigen Jubiläums des Geh. Med.-Rathes Prof. Meyer, Göttingen. — Faure-Miller, Endocardite végétante des valvules sigmoïdes de l'aorte, secondaire à une pneumonie franche. Bull. de la Soc. anat. November, IV, 19, 5. S., pag. 501. — Fauvelle, a) Endocardite végétante d'origine rhumatismale avec infarctus de la rate. b) Mort subite par symphyse cardiaque. Bull. de la Soc. anat. März-April, VII, 10, 5. S., pag. 266, 267. — Fiessinger, L'endocardite infectieuse dans la grippe. Gaz. méd. de Paris. 1891, 37. — Fraenkel, Untersuchungen über die Aetiologie der Endokarditis. Centralblatt f. klin. Med. 1886, Nr. 34. — Fräntzel, Ein Fall von rasch tödtlich verlaufender Endocarditis ulcerosa mit fast ganz fehlenden Herzgeräuschen. Charité-Annalen. 1887, 12. Jahrg. — O. Fräntzel, Einige Bemerkungen über das Auftreten der Endokarditis. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1888, Nr. 7. — Fräntzel, Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens. II. Die Entzündungen des Endokardium und des Perikardium. A. Hirschwald, Berlin. — Goldscheider, Ein Fall von Endocarditis ulcerosa mit Embolie der Basilararterie. Deutsche med. Wochenschr. XVII, 30 u. 38, pag. 1095. — Goodhart, A series of cases of ulcerat. endocardit. Transaction of the pathol. Soci ty. 1883, XXXIII, pag. 52. — Greene, A case of syphilitic endocarditis. Boston med. and surg. Journ. Juni, CXXIV, 26, pag. 626. — Grosse, Chorea Erwachsener mit Endocarditis recurrens. Berliner klinische Wochenschr. 1889, Nr. 33. — Haas, Die acute Endokarditis. Prag 1883. — Hallion, Endocardite pariétale chronique avec intégrité des valvules; péritonite chronique; sclérose du foie; impaludisme. Bull. de la Soc. anat. December, III, 29, 5. S., pag. 655. — Hamburger, Ueber acute Endokarditis und ihre Beziehung zu Bakterien. Dissert. inaug. Berlin 1880. — P. Hampeln, Ueber Sklerose und entzündliche Schrumpfung der Herzklappen. Zeitschr. f. klin. Med. XI. — Hanot, Etiologie et pathogénie de l'endocardite. Arch. gén. de méd. April 1890, pag. 457. — Hanot, Contribution à l'étude de l'endocardite tuberculeuse. Arch. gén. de méd. Juni 1893, pag. 727. — Hanot, Endocardite rhumatismale. Arch. gén. de méd. Juni 1891, pag. 724, Juli 1891, pag. 71. — Heiberg, Ein Fall von Endocarditis ulcerosa. Virchow's Archiv. LVI. — Heiberg, Die puerperalen und pyämischen Processe. Leipzig 1873. — Heitler, Ein Fall von recenter Endokarditis bei alter Aorteninsufficienz etc. Wiener med. Wochenschr. 1883, Nr. 18. — Hirschlaff, Beitrag zur Lehre von der Thrombose der Vena jugularis interna, externa und subclavia. Dissert. inaug. 1893. — Howard jun., Acute ulcerative endocarditis due to the bacillus diphtheriae. Bull. of the John Hopkins Hosp. April, IV, 30, pag. 32. — Jaccoud, Formes cliniques et traitement des endocardites infectieuses. Gaz. des hôp. 1893, 42. — Klebs, Weitere Beiträge zur Entstehungsgeschichte der Endokarditis. Arch. f. experim. Path. IX, pag. 52. — Kluge, 4 Fälle von Endocarditis maligna. München 1891. — Köster, Die embolische Endokarditis. Virchow's Archiv. LXXII. — Kundrat, Ueber das Vorkommen der Endocarditis bacterica ulcerosa bei Carcinom und Tuberkulose. Wiener med. Blätter. 1885, Nr. 8. — Kusnezow, Ueber die Veränderung der Herzganglien bei acuten und subacuten Endokarditiden. Virchow's Archiv. CXXXIII, 1, pag. 1. — Laffitte, Endocardite végétante, mitrale et aortique chez une femme de 28 ans; rhumatisme ancien, sans localisation cardiaque etc.; présence dans les végétations d'un bacille immobile et d'un bacille court animé de mouvements oscillatoires; fétidité de la culture. Bull. de la Soc. anat. Juni—Juli, VI, 14, 8. S., pag. 382. — Laffitte, Rétrécissement infundibulaire de l'artère pulmonaire d'origine congénitale; oblitération incomplète du trou de Botal; absence de cyanose; endocardite végétante au niveau du rétrécissement. Bull. de la Soc. anat. Jannar, VI, 1, 5. S., pag. 13. — Laffitte, Endocardite rhumatismale du coeur droit; rétrécissement et insuffisance tricuspide; lésion mitrale; apoplexie pulmonaire: mort. Bull. de la Soc. anat. März, IV, 6, pag. 163. — E. Lancéraux, Des endocardites et notamment de l'endocardite végétante ulcéreuse. Arch. gén. de méd. 1879 u. 1881. — Lang, Ueber die Sperre eines Herzostium durch einen freien Kugelthrombus. Wiener klin. Wochenschr. V, 43. — Langer, Ueber die Prävalenz der Endocarditis valvula in der linken Herzhälfte. Wiener med. Blätter. 1881, Nr. 9. — Lantzenberg, Endocardite végétante et ulcéreuse des sigmoïdes aortiques, de l'oreilette et du ventricule gauche, secondaire à une pneumonie franche. Bull. de la Soc. anat. Februar-März, VII, 7, 5. S., pag. 155. — Leclerc et Collet, A propos d'un cas d'endocardite primitive de la valvule tricuspide. Lyon méd. November, LXXI, pag. 339. — Lecorché, De l'endocardite diabétique. Arch. gén. de méd. April 1882. — Lépine, Sur un cas d'endocardite primitive, pendant le cours de laquelle s'est développée une broncho-pneumonie tuberculeuse; autopsie.

Lyon méd. Juni, LXXVI, pag. 226. — Leredde, Note sur un cas d'endocardite choréique d'origine microbienne probable. Revue de malad. de l'enf. Mai, IX, pag. 217. — Leyden, Ueber Endocarditis gonorrhoica. Deutsche med. Wochenschr. XIX, 38. — Leyden, Ueber intermittirendes Fieber und Endokarditis. Zeitschr. f. klin. Med. IV. — Liebermeister, Ueber Endocarditis und Klappenfehler des Herzens. Deutsche med. Wochenschr. XVII, 19—26. — Lilley, Ulcerative Endocarditis. Brit. med. Journ. November 1882. — Londe et Petit, Endocardite végétante tuberculeuse. Arch. gén. de méd. Januar 1894, pag. 94. — Luckinger, Traumatische Endokarditis. Münchener med. Wochenschr. XL, 18, pag. 344. — Luzet et Ettlinger, Etude sur l'endocardite puerpérale droite et sur ses complications pulmonaires subaigues. Arch. gén. de méd. Januar 1891, pag. 54. — Mackenzie, Congenital disease of the heart with right-sided endocarditis. Transactions of the path. Soc. of London 1890, XLI, pag. 58. — Mason, 2 cases of ulcerative endocarditis with autopsies. Boston med. and surg. Journ. September, CXXVII, 12, pag. 287. — R. Meyer, Ein Fall von primärer Endocarditis diphtherica. Virchow's Archiv. LXII. — R. Meyer, Ueber die Endocarditis ulcerosa. Habilitationsschrift. Zürich 1870 (enthält auch Literaturangaben). — H. Meyer, Acute Endocarditis und Meningitis als Complication der croupösen Pneumonie. Deutsches Arch. f. klin. Med. XL, 1. Heft, pag. 4 u. 5. — Michaelis, Zur Endocarditis gonorrhoica. Deutsche med. Wochenschrift. XIX, 45. — Mohammed, De la valeur diagnostique du bruit de piaulement dans l'endocardite aigue. Thèse de Paris. 1879. — Moscoff, Contribution à l'étude de l'endocardite ulcéreuse des valvules de l'artère pulmonaire. Genf 1891. — Moulinier, De l'endocardite dans les fièvres éruptives, sa nature et fréquence. Thèse de Paris 1879. — Moutard-Martin, Endocarditis ulcerosa; pericarditis. Progrès méd. 1883. — C. Nauwerck, Ueber Wandendokarditis und ihr Verhältniss zur Lehre von der spontanen Herzermattung. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXIII. — Netter, De l'endocardite végétante-ulcéreuse d'origine pneumonique. Arch. de physiol. norm. et path. 1886, Nr. 5, pag. 106. — Nykamp und Rosenstein, Beitrag zur Lehre von der Endocarditis ulcerosa. Arch. f. experim. Path. 1879, X, pag. 304. (Liefert den Nachweis, dass nicht jede Endocarditis ulcerosa durch Mikrokokken bedingt ist.) — E. Oberbeck, Kasuistische Beiträge zur Lehre von der Endocarditis ulcerosa. Dissert. inaug. Göttingen 1881. (In vier Fällen wurden Mikrokokken constatirt, beim fünften waren die Ulcerationen auf atheromatöser Basis entstanden.) — Oulmont et Barbier, Endocardite infectieuse à streptocoques probablement d'origine grippale. Méd. moderne. 9. Juli 1892. — Orth, Untersuchungen betreffs der Aetiologie der acuten Endokarditis. Tagebl. der Strassburger Naturforscherversammlung, Section für pathologische Anatomie. 1885. — Orth, Ueber die Aetiologie der experimentellen mykotischen Endokarditis. Virchow's Archiv. CIII, pag. 333. — Paulus, Ueber septische Allgemeinerkrankung nach chronischer Endokarditis. Deutsche med. Wochenschr. XVII, 17, 18. — Paulus, Ueber septische Allgemeinerkrankung nach chronischer Endokarditis. Mittheilungen aus der Tübinger Poliklinik. 1892, pag. 78. — E. Peiper, Ueber das Verhältniss der Chorea zum Gelenkrheumatismus und zur Endokarditis. Deutsche med. Wochenschr 1888, pag. 609. — E. Petit, De la méningitide suppurée dans l'endocardite suppurée. Thèse. Paris 1878. — Perret, Étude comparée de la propagation des souffles d'endocarditis chez l'adulte et chez l'enfant. Lyon méd. Mai, LXVII, pag. 87. — E. Ponfick, Ueber embolische Aneurysmen nebst Bemerkungen über das acute Herzaneurysma, Herzgeschwüre. Virchow's Archiv. LVIII. — Potain, Endocardite rheumatismale aiguë. Semaine méd. 1893, XIII, 68. — Poulalion, Endocardite aiguë végétante infectieuse de la valvule tricuspide; rétrécissement mitral de date ancienne; complications pulmonaires sous forme de noyaux multiples de pneumonie infectieuse. Bull. de la Soc. anat. März-April, IV, 7. 5. S., pag. 186. — Prior, Ueber den Zusammenhang zwischen Chorea minor mit Gelenkrheumatismus und Endokarditis. Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 2. — T. P. Prudden, An experimental study of mycotic or malignant ulcerative endocarditis. Amer. Journ. of the med. sciences. Januar 1887, pag. 55. — Raoult, Endocardite infectieuse. Bull. de la Soc. anat. Januar-Februar, IV, 3, 5. S., pag. 73. — H. Ribbert, Ueber experimentelle Myo- und Endokarditis. Fortschritte der Medicin. 1886, Nr. 1 u. Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 42. — Ribbert, Ueber experimentelle Myo- und Endokarditis. Fortschritte der Medicin. 1886, Nr. 1, pag. 1. — E. Romberg, Ueber die Bedeutung des Herzmuskels für die Symptome und den Verlauf der acuten Endokarditis und die chronischen Klappenfehler. Deutsches Arch. f. klin. Med. I, III, 1 u. 2, pag. 141. — O. Rosenbach, Bemerkungen über Endokarditis. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1881, Nr. 9 ff. — O. Rosenbach, Bemerkungen zur Lehre von der Endokarditis mit besonderer Berücksichtigung der experimentellen Ergebnisse. Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 32 ff. — A. Sänger, Ueber einen Fall von Endocarditis ulcerosa in einem congenital missbildeten Herzen mit Bemerkungen über Endokarditis. Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 8. — Sanson, The diagnosis oft septic endocarditis. Brit. med. Journ. April 1893, 14, pag. 828. — Schiller, Ein Fall von Endocarditis verrucosa nach Abortus. Dissert. Tübingen 1892. — G. Sée, De l'endocardite ulcéreuse. Gaz. méd. de Paris. 1879, Nr. 30 ff. — Shattuck, A case of malignant endocarditis secondarily to colitis. Boston med. and surg. Journ. Juli, CXXIII, 4, pag. 79. — Sioli, Ein Fall von ulceröser Endokarditis mit psychischen Erscheinungen. Arch. f. Psychiatr. 1880, X. — Surmont, Note sur un cas d'endocardite infectieuse consécutive à une pneumonie grippale. Gaz. des hôp. 1890, 72. — Tooth, Ulcerative endocarditis; cerebral haemorrhage; death. Lancet. November, II, 20, pag. 1098. — Tripier, Note sur un fait contribuant à établir l'existence de l'endocardite tuberculeuse. Arch. de méd.

expérim. Mai, II, 3, pag. 361. — Uhaghs et Praile, Endocardite ulcéreuse. Arch. méd. de Belg. April 1881. (Heilung trotz multipler Embolien.) — R. von den Velden, Zwei Fälle von Endocardite blennorrhagique. Münchener med. Wochenschr. 15. März 1887, Nr. 11, pag. 193. — R. Virchow, Ueber Chlorose und die damit zusammenhängenden Anomalien im Gefässapparat, insbesondere über Endocarditis puerperalis. Berlin 1872. — Viti, L'endocardite, d'après les doctrines microparasitaires actuelles. Arch. ital. de Biol. XIV, 1 und 2, pag. 183. — Vliet, Carbunkel, Endokarditis, Embolie, Thrombose der linken Arteria fossa Sylvii. Gen. Tijd. voor Nederld. Ind. XXX, 4 u. 5, pag. 532. — Volmer, Endocardit. ulceros. Zeitschr. f. klin. Med. IV, pag. 463. (Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen Endokarditis, Abdominal- oder Flecktyphus.) — Weckerle, Ueber acute ulceröse Endokarditis der Pulmonalarterienklappe. Münchener med. Wochenschr. 1886, Nr. 32—36. — A. Weichselbaum, Zur Aetiologie der acuten Endokarditis. Wiener med. Wochenschr. 1885, Nr. 41. — A. Weichselbaum, Beiträge zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Endokarditis. Ziegler und Nauwerck's Beiträge zur pathologischen Anatomie. IV. — A. Weichselbaum, Ueber Endocarditis pneumonica. Wiener med. Wochenschr. 1888, Nr. 35 u. 36. — N. Weiss, Ein Fall von Endocarditis ulcerosa. Wiener med. Wochenschr. 1880, Nr. 33. — S. Wilks, Clinical lecture on ulcerative endocarditis or arterial pyaemia. Brit. med. Journ. Januar 1882. — Wyssokowitsch, Beiträge zur Lehre von der Endokarditis. Virchow's Archiv. CIII, pag. 301.

Thrombose. Betz, Die rechtsseitige Herzthrombose und die abnorm erhöhte Respirationsfrequenz. Memorabilien. 1877, Nr. 4. — Biermer, Vortrag über polypöse Gerinnungen im Herzen. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1872, Nr. 9. — Bizzozero, Ueber den dritten Formbestandtheil des Blutes und seine Beziehung zur Blutgerinnung und Thrombose. Virchow's Archiv. XC. — Carpenter, De la formation des caillots emboliques dans les cavités du coeur. Presse méd. Belg. 1883. (Enthält Bemerkungen über die Diagnose der Herzthromben.) — Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. I, pag. 144 ff. — Crisp, Heart clot and sudden death. Transactions of the Pathol Society of London. 1873, pag. 46. — W. Ewart, Large ante-mortem clot fitting the left auricle in a case of stenosis of the tricuspidal and of the mitral valves insufficieny. Transactions of the Patholog. Societ. 1879, XXIX. — Fayrer, Fibrinous coagula in the heart and pulmonary artery. Lancet. 1883. — Fayrer, Cardiac and pulmonary thrombosis. Brit. med. Journ. September 1893, 23. — C. Gerhardt, Würzburger med. Zeitschr. IV, pag. 5. — W. Hertz, Ueber ältere Thrombenbildungen im Herzen. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXVII. — Klob, Bericht der Naturforscherversammlung zu Bonn. — Laache, Om perifere Tromboser ved forskellige Sygdomme. Norsk Magazin f. Laegevidensk. 1894, pag. 924. — Legg Wiggham, Two cases of loose balls of fibrin in the left auricle with mitral stenosis. Transactions of the Pathol. XXIX. — H. Leloir, Mort subite par coagula intracardiaques chez un tuberculeuse. Progr. méd. 1881, Nr. 8, — Leyden, Ueber einen Fall von Arterienthrombose nach Influenza nebst Bemerkungen. Deutsche med. Wochenschr. XVIII, 45. — W. Macdonald, Thrombosis of the right side of the heart from intense mental excitements. Lancet. 1883. — Macleod, A movable clot in the right auricule. Edinburgh med. Journ. Februar 1883. — Ponfick, Virchow's Archiv. LX, pag. 153. — Rauschenbach, Ueber die Wechselwirkung zwischen Protoplasma und Blutplasma. Dissert. Dorpat 1882. — v. Recklinghausen, Bemerkungen etc. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXVII, pag. 495. — v. Recklinghausen, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung. Deutsche Chirurgie. 1883, Lieferung 2 u. 3. — Redtenbacher, Ein Fall von Combination eines gestielten und eines Kugelthrombus im linken Vorhof. Wiener klin. Wochenschr. V, 48. — Al. Schmidt, Die Lehre von den fermentativen Gerinnungserscheinungen. Dorpat 1877. — Stange, Ueber einen Fall von Kugelthrombus im Vorhof des linken Herzens. Arbeiten aus dem pathologischen Institut in Göttingen. 1893, pag. 232. — Virchow, Gesammte Abhandlungen, pag. 219—732; Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. I, pag. 156. — Zahn, Virchow's Archiv. LXII, pag. 81 und Verhandlungen der Naturforscherversammlung zu Strassburg 1885.

O. Rosenbach.

Endometritis, s. Uterus.

Endophlebitis, s. Venenentzündung.

Endoskopie bedeutet, dem Wortsinne nach, alle Methoden, vermittelst deren man in tiefliegende Körperhöhlen hineinsehen kann. Es gehören also unter diesen Begriff sowohl die Beleuchtungen des Augenhintergrundes, des Kehlkopfes, der Scheide, des Mastdarmes, der Speiseröhre, des Magens, als auch speciell jene, auf die man das Wort im engeren Sinne anzuwenden pflegt: die Beleuchtung der Blase und der Harnröhre. Die Bedeutung, die diese Methoden neuerdings angenommen haben, rechtfertigt eine specielle Betrachtung, der eigene Artikel über Kystoskopie und Urethroskopie gewidmet werden sollen. *P.*

Endosmose (ἔνδον, nach innen und ὠσμός, Stoss), s. Diffusion, VI.

Endothel, s. Bindegewebe, Epithel.

Endothelkrebs, s. Carcinom, IV, pag. 273.

Enema (ἔνεμα, Eingang von εν und ἵημι), s. Clysma, IV, pag. 676.

Enervation (e und nervus), Entnervung = Erschöpfung; auch im Sinne von »Neurotomie« gebraucht (z. B. bei der Neurotomia opticociliaris).

Engadin (Curorte), s. St. Moriz, Tarasp.

Engelberg, klimatischer Sommercurort im Canton Unterwalden der Schweiz, 1019 M. ü. M., in einem etwa 2 Stunden langen und $^1/_2$ Stunde breiten Alpenthale, dass durch die hohen, gegen Norden gelegenen Berge vor Nordwinden geschützt ist. Die Nähe der Gletscher bringt zahlreiche Temperaturschwankungen mit sich. Der Aufenthalt in Engelberg, besonders während der Monate Juli und August, eignet sich demgemäss auch nur für widerstandsfähige Personen, die an Anämie, Scrophulose, Chlorose, Hypochondrie und Hysterie leiden. Vorzügliches Trinkwasser, gute Milch und Ziegenmolke sind zur Verfügung, grössere Curhäuser und Pensionen bieten geeignete Unterkunft. Im Juni macht sich meistens die Regenzeit unangenehm fühlbar. *Kisch.*

Enggistein, Canton Bern, 701 M. über Meer, Bad mit erdiger Eisenquelle von 13° C., Curhaus. *(B. M. L.)*

Enghien-les-Bains, kalte Schwefelkalkquellen. Nördlich von Paris, in einer Entfernung von 12 Km., die man mittelst der Nordbahn in einer Viertelstunde fährt, liegt 50 M. hoch der Badeort Enghien in reizender Umgebung (See, Montmorency, J. J. Rousseau's Eremitage etc.), von zahllosen Landhäusern umgeben, eine der elegantesten Pariser Sommerfrischen. Mildes Clima.

Die hier entspringenden zahlreichen Quellen kommen aus dem Pariser Kreidebecken, auf welchem die tertiären Schichten aufgelagert sind; sie gehören nach unserer Eintheilung zu der Classe der Schwefelkalkquellen mit einem ziemlich bedeutenden Antheil an freiem H_2 S; sie haben eine Temperatur von 11 bis 15° C. und enthalten in 10 000 Theilen unter anderen an schwefelsaurem Kalk 3,19, kohlensaurem Kalk 2,17, schwefelsaurer Magnesia 0,90, schwefelsaurem Natron 0,50, H_2 S 0,25, freier Kohlensäure 1,19, ausserdem Spuren von Jod, Arsen und Lithion; total zwischen 7—8,00 an fixen Bestandtheilen. REVEIL bestimmte den H_2 S in drei neuerlichst entdeckten Quellen höher, zu 0,59, 0,48 und 0,46. — Durch die verschiedene Art der Erwärmung kann man die Bäder mehr oder weniger schwefelhaltig herstellen; die Erwärmung des Wassers geschieht in den Wannen mittelst eines Dampfstrahles.

Die Indicationen für Enghien bilden hauptsächlich catarrhalische Erkrankungen der Respirationsorgane, namentlich chronische Laryngitis, Bronchitis, Asthma, ferner Phthise ersten und zweiten Grades, endlich chronische Exanthema, Scrophulose und rheumatische Affectionen. Das Wasser, welches fast als reines Schwefelwasserstoffwasser zu betrachten ist, wird zur Trinkcur, zu Bädern und Douchen, namentlich aber zu Inhalationen benutzt; hier tritt wesentlich der H_2 S in Wirkung. Die Zerstäubungsapparate sind die bekannten SALES-GIRON'schen. D'HERCOURT fand im Liter Luft zwischen 3 und 4 Decigrm. H_2 S.

Das Wasser wird versandt; es soll sich selbst nach Jahren gut halten.

Es bestehen in Enghien zwei Badeanstalten, wovon eine grössere und elegantere, die das ganze Jahr geöffnet ist; sie enthält Wannenbäder und Douchen aller Art, einen zweckmässig eingerichteten Saal für Inhalation (Pulverisation); auch wird die Massage gehandhabt. Ferner enthält dieselbe

vollständige hydrotherapeutische Apparate, die ausser dem gewöhnlichen Wasser auch das Schwefelwasser zur Anwendung bringen; wohl die einzige Anstalt der Art in Frankreich.

Der Badeort wird von Paris aus stark besucht.

Literatur: Sales-Giron, Perrochet, de Puisaye, Inhalat. Annal. d'Hydrol. XI. — Leconte, d'Hercourt, Archives génér. de méd. 1878, Febr. *(A. R.) J. Beissel.*

Englischer Schweiss, s. Endemische Krankheiten, VI, pag. 647.

Engorgement (von engorger). Verstopfung, Anschwellung, Infiltration der Gewebe.

Engouement (= Engorgement), Anfüllung, Verstopfung; besonders von der Verstopfung der Alveolen durch fibröses Exsudat im ersten Stadium der croupösen Pneumonie (s. Lungenentzündung), auch von der durch Kothanhäufung im Bruchsack bedingten Einklemmung, Incarceratio stercoralis, s. Hernien.

Enophthalmus. Das abnorme Zurücksinken des Augapfels kann durch Schwinden des Fettzellgewebes oder durch narbige Veränderungen desselben oder durch Fracturen der knöchernen Orbitalwände nach Traumen bedingt sein. Erstere Ursache ist anzuschuldigen bei dem Exophthalmus hochgradig Abgemagerter, bei Cholerakranken, bei neurotischer Gesichtsatrophie und Ophthalmomalacie. (Vergl. den Artikel Orbita.) *H. S.-R.*

Enorchismus (εν und ὄρχις Hode), s. Kryptorchismus.

Entartungsreaction, s. Elektrodiagnostik, VI, pag. 464.

Entbindung. Die Art und Weise, in der das reife Ei (i. e. die ausgetragene Frucht mit ihren Adnexen) den Uterus verlässt, um an das Tageslicht zu treten, ist eine verschiedene. Dieser Act, die Geburt, wird entweder allein durch die Naturkräfte besorgt oder es muss hierbei Hilfe geleistet werden. Wir unterscheiden daher zwischen einer natürlichen und einer künstlichen Geburt. Unsere socialen Einrichtungen bringen es aber mit sich, dass selbst bei der natürlichen Geburt eine gewisse Hilfe geleistet werden muss, so dass sich kaum eine scharfe Grenze zwischen natürlicher und künstlicher Geburt ziehen lässt. Die natürliche Geburt fällt mit dem Begriffe der Niederkunft zusammen, welchem, strenge genommen, jener der Entbindung, als künstliche Geburt, entgegensteht. Da aber, wie schon erwähnt, selbst bei der natürlichen Geburt die Leistung einer gewissen Hilfe unvermeidlich ist und andererseits von einer gewaltsamen Entbindung gegenüber einer natürlichen gesprochen wird, so dürften wir wohl keinen zu grossen Fehler begehen, wenn wir die natürliche Entbindung der physiologischen Geburt gleichsetzen.

Eine natürliche Geburt ist, vorausgesetzt eine gesunde Mutter und eine solche Frucht, nur dann möglich, wenn das Becken und ebenso die Frucht normal gebaut ist, letztere bei entsprechender Stellung und Lage ihre vorgeschriebenen Drehungen beim Passiren des Beckens vornimmt und die treibenden Kräfte, die Wehen, in gehöriger regelmässiger Weise wirken.

Bei Erstgebärenden beginnt die Geburt nicht plötzlich, sondern allmälig, so dass sich der Geburtsbeginn nicht scharf begrenzen lässt. Die letzten 10—12 Tage vor dem Geburtsbeginne sinkt die Frucht tiefer in das Becken hinein, wodurch sich der Uterusgrund etwas senkt. Die Schwangere fühlt sich daher in ihrer Respiration etwas freier, dagegen steigern sich die Beschwerden in ihrer unteren Körperhälfte. Der Druck der vorliegenden Fruchttheile (gewöhnlich des Kopfes) auf die Harnblase, das Rectum, die Nerven- und Blutgefässe des Beckens ruft eine erschwerte Function der in Mitleidenschaft gezogenen Beckenorgane hervor. Die Schwangere

leidet ausserdem an Kreuzschmerzen, ihr Gang wird erschwert, die Füsse können anschwellen u. dergl. m. Untersucht man eine Schwangere um diese Zeit, so bemerkt man nahezu ausnahmslos vorübergehende Uteruscontractionen, welche von der Schwangeren wohl nicht direct, aber in ihren Folgen, dem tieferen Herabsinken der Frucht in das Becken, empfunden werden. Dieses Unbehagen steigert sich vorübergehend zu stärkerem Ziehen und Schmerzgefühl in der Kreuzgegend, um wieder zu verschwinden. Nicht selten steigern sich diese Vorboten in solchem Grade, dass sich fühlbare Wehen einstellen, die mehrere Stunden, ja einen ganzen Tag oder gar noch länger anhalten, worauf sie nachlassen und sich die Frau wieder wie eine Schwangere verhält.

Uebereinstimmend mit diesen Vorboten findet man bei Primiparen das untere Uterinsegment verdünnt, einen kleinen Rest der Vaginalportion mit geschlossenem äusseren Muttermunde oder die Vaginalportion zur Gänze geschwunden, den äusseren Muttermund geschlossen. Allmälig steigern sich die Schmerzen im Kreuz und strahlen gegen die Symphyse aus. Es stellt sich ein Ziehen im Unterleibe ein, das wohl vorübergeht, aber bald wieder zurückkehrt. Der Muttermund beginnt sich bei vorschreitender Verdünnung des Scheidengewölbes zu eröffnen. Von diesem Zeitpunkte an hören in der Regel die Wehen nicht mehr auf und die Geburt ist im Gange.

Bei Mehrgeschwängerten markirt sich dieser Zeitpunkt nicht so scharf. Der äussere Muttermund ist bei der Plurigravida schon von früher her eröffnet und für die Fingerspitze passirbar. In Folge dessen und in Folge der grösseren Schlaffheit des unteren Uterinsegmentes wird letzteres nicht so stark gezerrt, wie bei Primiparen und eröffnet sich die Uterusmündung leichter und schneller. Der Geburtsvorgang ist dadurch bei Plurigraviden weniger typisch als bei jenen Individuen, die zum ersten Male geschwängert sind.

Bei Erstgebärenden dauert der eigentliche Geburtsbeginn, das deutliche Fühlbarwerden der schwachen Wehen, etwa 10—12 Stunden und innerhalb dieser Zeit eröffnet sich, unter allmäligem Schwinden des etwa noch vorhandenen Restes der Vaginalportion, der äussere Muttermund.[1]) Die Wehen werden intensiver, wiederholen sich rascher. Das Orificium uteri externum öffnet sich immer mehr. Nicht selten geht etwas blutiger Schleim ab, denn der Muttermundrand reisst bei seiner Ausdehnung oberflächlich ein. Während der Wehen bestehen vom Kreuze gegen den Unterleib, sowie die unteren Extremitäten ausstrahlende Schmerzen. Gleichzeitig erhebt sich die Pulsfrequenz und die Temperatur steigt etwas an. Die Respiration wird frequenter, die Harnausscheidung vermehrt.[2]) Dabei fehlt nie eine Erregung der sensitiven Nervensphäre, sowohl wegen der Schmerzen, als wegen der Angst vor den noch bevorstehenden unbekannten Ereignissen. Bei hypersensiblen Individuen tritt nicht selten Erbrechen ein.

Am typischesten und am regelmässigsten spielt sich der Geburtsact ab, wenn der Schädel der Frucht in seiner entsprechenden gehörigen Stellung vorliegt. Im Beginne der Geburt ist es aber unter normalen Verhältnissen nicht der Kopf, der das untere Uterinsegment verdünnt und den äusseren Muttermund eröffnet. Diese Aufgabe übernimmt die Fruchtblase. Während jeder Wehe wird das vor dem Kopfe angesammelte oder neben ihm herabgetretene Fruchtwasser gegen die Uterusmündung vorgedrängt, spannt die Fruchtblase und drängt durch die Vorwölbung der letzteren die Muttermundsränder auseinander, so dass sich das Orificium uteri externum eröffnen muss. Ein Vorrücken der Frucht findet um diese Zeit kaum oder nur um ein Weniges statt, denn die ganze Kraft des massigen Fundus und Corpus uteri wird nur zur Eröffnung und Canalisation der Cervix, sowie zur Abtrennung des Eies von der Uteruswand (die Placenta ausgenommen)

verwendet. In der Wehenpause erschlafft die Blase und damit verkleinert sich consecutiv der Muttermund. Die Bestimmung der Stellung des Kopfes ist daher um diese Zeit nur während der Wehenpausen möglich. Die Eröffnung und Dilatation des Muttermundes durch die Blase ist für die Kreissende sehr wichtig. Die Fruchtblase dehnt das untere Uterinsegment und eröffnet den Muttermund auf eine viel schonungsvollere und dadurch schmerzlosere Weise, als wenn dies durch den vorangehenden Fruchttheil geschähe. Damit übereinstimmend ist die Geburt dort, wo die Fruchtblase bei geschlossenem oder wenig eröffnetem Muttermunde einreisst und die Wässer vorzeitig abfliessen, schon im Beginne von sehr heftigen Schmerzen begleitet. Solche Individuen erkranken auch leichter im Wochenbette, denn das untere Uterinsegment erleidet hier bedeutendere Verletzungen und wird einem grösseren Drucke ausgesetzt als dort, wo die Fruchtblase möglichst lange erhalten bleibt. Noch höher steigt die Gefahr für die Frucht, denn in der Wehe legt sich die Uteruswand direct an dieselbe an, die Placenta wird gedrückt, der fötale Blutstrom in seiner Circulation behindert, ebenso der Gasaustausch zwischen dem mütterlichen und fötalen Blute, so dass die Folge davon ein intrauterines Absterben der Frucht werden kann und sehr häufig auch wird.

In der Regel reisst die Blase ein [3]), sobald der Muttermund auf die Grösse eines Handtellers eröffnet ist. Nicht selten aber erfolgt der Riss der Fruchtblase erst bei vollständig verstrichenem Muttermunde, d. h. sobald kein Rand des letzteren mehr zu fühlen ist, weil unteres Uterinsegment und Vagina bereits einen überall gleich weiten Schlauch bilden. Bei mehr Fruchtwässern und dehnbareren Eihäuten, namentlich aber dann, wenn der vorliegende Fruchttheil den Beckenausgang nicht völlig ausfüllt, so dass während der Wehe das Fruchtwasser neben dem vorliegenden Fruchttheile herabgetrieben wird, tritt die Blase während der Wehe wurstförmig in die Scheide oder sogar bis vor die äusseren Genitalien. Bei handtellergrossem oder verstrichenem Muttermunde und auch in der Wehenpause gespannter Blase genügt ein stärkeres Mitpressen oder eine ungestümere Bewegung, um sie zu zerreissen. Gewöhnlich fliesst hierbei nur jener Theil der Eiwässer ab, der sich zwischen Kopf und Blase befindet. Die übrige Flüssigkeit bleibt im Uterus zurück, weil der vorliegende Fruchttheil den Beckenausgang verlegt, doch können im entgegengesetzten Falle auch alle Wässer abrinnen.

Zuweilen geht Wasser bei noch stehender Blase ab. Mitunter ist dies die Folge einer Wasseransammlung zwischen Amnion und Chorion oder ausnahmsweise Folge einer Flüssigkeitsansammlung zwischen Uteruswand und Ei, in der Regel aber rührt dies davon her, dass die Blase nicht im Muttermunde, sondern höher oben einreisst. In dem Falle fliesst das Wasser allmälig ab, die Blase retrahirt sich nach und nach, indem sie immer schlaffer wird, so dass es scheinbar zu gar keinem Blasensprunge kommt. Bei kleiner oder nicht ausgetragener Frucht und festeren Eihäuten reissen manchmal letztere höher oben im weiteren Umfange ab, so dass die Frucht eingewickelt in den Eihäuten geboren wird. In anderen Fällen wieder reisst die Blase erst mit oder nach dem Durchtreten des vorangehenden Fruchttheiles durch die Vulva ein und kann hierbei oben, in der Halsgegend der Frucht, ein kreisförmiges Stück derselben ausreissen, so dass der Kopf mit einem ihm aufsitzenden Stücke der Blase, der sogenannten Glückshaube, geboren wird.

Nach dem Blasensprunge wird die Wehenthätigkeit energischer. Die Fruchtwässer sind abgeflossen, der Uterus wird nicht mehr passiv ausgedehnt, seine Wandungen im Fundus und Corpus werden dicker, wodurch die Contractionsfähigkeit des Organes gesteigert wird. Die stärkeren Wehen

an sich, während welcher die im Muskelgewebe verlaufenden Nerven gedrückt und gezerrt werden, sowie der Umstand, dass der vorrückende Theil — in der Regel der Kopf — das untere Uterinsegment, respective den Muttermund, ausdehnt, sowie anreisst und auf die Beckenorgane, insbesondere auf das Sacralgeflecht, drückt, steigern die Schmerzen in hohem Grade. Die Schmerzen beschränken sich jetzt nicht allein auf die Zeitdauer der Wehe, sondern reichen bis in die Wehenpause hinein. Die stärker gewordenen Wehen folgen einander nun rascher, die Wehenpausen werden daher kürzer. Parallel der grösseren Intensität der einander rasch folgenden Wehen und der erhöhten Schmerzhaftigkeit steigt die Reaction von Seite der Kreissenden. Der Puls wird frequenter, die Temperatur höher. Der Druck auf das Rectum löst das unwillkürliche Gefühl des Mitpressens, die Bauchpresse, aus.

Bis zum Blasensprunge besitzt der vorliegende Fruchttheil häufig noch einen gewissen Grad von Beweglichkeit. Sobald aber die Wässer abgeflossen, wird er fixirt und tritt nun rascher herab. Da er von Seite des knöchernen Beckens und den das letztere auskleidenden Weichtheilen ringsum comprimirt wird, muss er an der vom Drucke freien Stelle, der fühlbaren, anschwellen. Diese Anschwellung nennt man Geburtsgeschwulst, und wenn sie ihren Sitz auf dem Kopfe hat, Kopfgeschwulst. Sie wird grösser oder geringer sein, je nach den räumlichen Missverhältnissen zwischen Kopf und Becken, wie nach der Dauer der Geburt. Sie ist nichts Anderes, als eine ödematöse Anschwellung im Unterhautbindegewebe mit kleinen Blutextravasaten. Bei stärkerem Drucke findet man gleichzeitig auch umschriebene kleine Blutergüsse unter dem Pericranium.

Sobald der Kopf aus dem Uterus in die Vagina gelangt, wird der Schmerz ein sehr heftiger und wirkt die Bauchpresse noch intensiver, als früher, wodurch das Vorrücken desselben beschleunigt wird. Der Austritt des Kopfes aus dem Uterus in die Vagina ist stets mit Einrissen der Uterusmündung complicirt, denn der Umfang des normal grossen Fruchtkopfes überschreitet die passive Ausdehnungsfähigkeit der Cervicalmündung.

Der Durchtritt des vorangehenden Kopfes (des bedeutungsvollsten Theiles der Frucht, weil er am umfangreichsten und am wenigsten nachgiebig) durch die Scheide bedarf relativ keiner langen Zeit, da dieser Schlauch durch die starke Zerrung in die Breite sehr verkürzt wird. Sobald der Kopf in die Scheide getreten, öffnet sich die Schamspalte und wird der Kopf sichtbar. Während jeder Wehe tritt er etwas weiter hervor, wenn er auch in der Wehenpause wieder um ein Weniges zurückweicht. Das Eintreten des Kopfes in die Scheide zieht naturgemäss eine Vorwölbung des Beckenbodens nach sich. Der Levator ani und die unterhalb ihm liegenden Muskeln verlängern sich, das Steissbein wird nach hinten gedrängt oder bricht im Sacrococcygealgelenke, wenn dieses verwachsen ist, ein. Die Analmündung wird nach vorne geschoben und die im untersten Abschnitte des Rectum befindliche Kothsäule, wenn der Darm nicht früher entleert wurde, herausgeschoben. Jetzt folgen die starken Wehen einander immer rascher und treiben den Kopf aus der Schamspalte hervor. Das Perineum spannt sich an, verdünnt sich, die Rima pudendi wird ungemein ausgedehnt, wodurch das Frenulum gewöhnlich einreisst und meist ein Gleiches mit den oberflächlichsten Schichten des Dammes geschieht. Der Anus klafft, seine Schleimhaut stülpt sich vor. Der Durchtritt des Kopfes durch die Schamspalte ist der empfindlichste Abschnitt der Geburt wegen der enormen Zerrung und Spannung der Weichtheile. Wird der Wirkung der Bauchpresse um diese Zeit freies Spiel gelassen, so erfolgt der Austritt des Kopfes rasch, aber allerdings auf Kosten der Integrität des Dammes Dort dagegen, wo eine entsprechende Leitung der Geburt stattfindet, wird,



um eine Dammruptur zu vermeiden, der Kopf gezwungen, langsam hervorzutreten.

Von manchen Seiten [4]) wird die Ansicht vertreten, dass der Uterus während des Zeitpunktes, in dem der Kopf bei Erstgebärenden gegen die sich ihm entgegenstemmende Barrière des Beckenbodens drückt, keine sehr erhebliche Kraft mehr ausüben könne, weil er (respective der dickwandige Fundus und der oberhalb des Contractionsringes befindliche dickwandige Theil des Corpus) sich zu weit nach oben zurückgezogen habe. Der Uterus ziehe sich nämlich in der Regel noch während der Geburt so hoch nach oben zurück, dass in dem sich contrahirenden Theile kaum die Hälfte der Frucht, vielleicht nur ein Drittel derselben, liege. Die Geburt stehe deswegen weiterhin regelmässig stille, wenn nicht die Bauchpresse die Frucht herausdrücke. Dass diese Ansicht, als allgemein ausgesprochen, nicht richtig ist, dafür zeugen widersprechende unerschütterliche Facta, nämlich, abgesehen von den GOLTZ'schen Versuchen — Austreibung des Uterusinhaltes nach Durchschneidung des Rückenmarkes und dadurch entstandener Lähmung der Bauchpresse — Fälle, in denen die Ausstossung der Frucht bei vollständiger Anästhesie und Lähmung der unteren Rumpfhälfte, sowie der Beine erfolgt und die, in denen unmittelbar post mortem der Fötus ausgestossen wird, ohne dass eine Fäulnissgasentwicklung in den Därmen eingetreten wäre. Wenn die Bauchpresse thatsächlich eine so grosse Bedeutung besässe, so könnten Erstgebärende, in eine tiefe Narkose versetzt, in der die Wirkung der ersteren entfällt, gleichfalls nicht spontan gebären und doch ist das Gegentheil davon allgemein bekannt.

Sobald der Kopf geboren, fliesst gewöhnlich ein Theil der noch im Uterus zurückgebliebenen Fruchtwässer ab. Der Geburt des Kopfes folgt in der Regel eine längere Wehenpause. Bei regelmässig geformten Becken und Fötus, sowie normalem Geburtsmechanismus genügt eine einzige kräftige Wehe, um den Rumpf zum Austritte zu bringen. Gleichzeitig mit dem Rumpfe stürzt der Rest der Fruchtwässer hervor.

Die frisch Entbundene ist nach dem Austritte der Frucht ungemein erschöpft, fühlt sich aber bedeutend erleichtert. Es stellt sich ein Gefühl des Wohlbehagens ein, weil die Wehenthätigkeit auf eine Zeit cessirt. Häufig befällt die frisch Entbundene ein Frostanfall (PFANNKUCH [5]). Dieser Frostanfall hat aber nicht die Bedeutung eines pathologischen Symptomes, sondern ist nur auf den plötzlichen Verlust an Wärme, welche die Frucht früher geliefert, und auf die rasche Entleerung des Uterus zurückzuführen. Die Erschöpfung sofort post partum ist wohl zum grössten Theile Folge der überstandenen Thätigkeit des Uterus, doch darf nicht vergessen werden, dass gleichzeitig mit dem Uterus auch eine grosse Reihe anderer willkürlicher Muskeln in Action kamen.

Nach einer 5—15 Minuten langen Pause, während welcher in Absätzen flüssiges und geronnenes Blut abgeht und man den Uterus als runden festen, bis etwa zum Nabel reichenden, harten Tumor fühlt, beginnt die Wehenthätigkeit von Neuem, um die Nachgeburt herauszutreiben.

Wann die Placenta sich zu lösen beginnt, ist wohl schwer sicherzustellen. AHLFELD [6]) vermuthet, es geschehe dies, wenn der Steiss aus dem Muttermunde herausgetrieben werde und die Gebärmutter sich definitiv verkleinere. Bewirkt wird die Ablösung durch die Zusammenziehung der Uteruswand, wodurch die Haftfläche der Placenta sich verkleinert. Diese Verkleinerung der Haftfläche hat gleichsam eine Losschälung der Placenta zur Folge. Hierbei ist es von Wichtigkeit, dass mit dem Austritte der Frucht jeder Gegendruck von Seite der fötalen Fläche entfällt.

Zuerst löst sich der centrale Theil der Placenta und wird der dadurch gebildete Raum durch einen retroplacentaren Bluterguss ausgefüllt (SCHULTZE [7]).

Die nun weiterhin folgenden, durch die Wehenthätigkeit erzeugten Verkleinerungen der Haftstelle, der retroplacentare Bluterguss, sowie das Gewicht des letzteren und der Placenta selbst bewirken die vollständige Lösung der Placenta. Die Lösung der Eihäute erfolgt durch das Gewicht der durch die Wehen und ihre eigene Schwere herabgetriebene Placenta, sowie durch den Druck, welchen der interplacentare Bluterguss durch die Wehen erfährt. Die Placenta sinkt, durch die Uteruscontractionen und die Bauchpresse herabgetrieben, in der Weise nach abwärts, dass sie vollständig umgestülpt ist und die fötale Fläche nach abwärts sieht (SCHULTZE'scher Mechanismus). Nachgezogen von der Placenta wird der Eihautsack mit dem in ihm liegenden Blutergusse. Zuweilen ist hierbei das Amnion vom Chorion getrennt und liegt um den Nabelstrang herum in Falten, so dass der von der Placenta nachgezogene Sack nur vom Chorion und der Decidua gebildet wird.

In anderen Fällen tritt die Placenta mit dem nach unten gekehrten Rande nach abwärts und hervor, wobei die Eihäute nachgezogen und meist so umgestülpt werden, dass sie auf der uterinen Fläche der Placenta, anstatt auf der fötalen, liegen (DUNCAN'scher[8]) Mechanismus).

Die stets mit einer Blutung verbundene Abtrennung der Placenta erfolgt auf Kosten der Mutter, denn die fötalen Chorionzellen bleiben unversehrt. Mit den Eihüllen und der Placenta geht ein Theil der Decidua ab. Die Trennung der Eihäute geschieht in der Regel in der ampullären Schichte (KÜSTNER[9]), ausnahmsweise in der compacten (FRIEDLÄNDER[10]). Mitunter, namentlich bei frühzeitigen Geburten, bleibt die ganze Decidua im Uterus zurück (OLSHAUSEN[11]).

Durch die Lösung und den Abgang der Placenta werden die mütterlichen Gefässe geöffnet, doch dauert dieser Blutabgang nicht lange. Einestheils contrahirt sich die Haftstelle der Placenta, andererntheils wirkt der retroplacentare Bluterguss als Tampon auf die eröffneten Gefässe.

Nach Ausstossung der Frucht steht der Fundus uteri in der Regel in der Höhe des Nabels. Sobald die Placenta aber aus der Uterushöhle hervorgetrieben wurde, steigt der Fundus wieder höher (AHLFELD[12]). Es rührt dies davon her, dass die Nachgeburt in der Höhle des erschlafften unteren Uterinsegments liegen bleibt und diese so ausfüllt, dass dadurch der Fundus und das Corpus in die Höhe gedrängt wird. Auf diese Höhle vermögen etwaige Uteruscontractionen keinen Einfluss auszuüben. Soll demnach die Placenta von hier aus ausgestossen werden, so kann dies nur mittelst einer kräftigen Action der Bauchpresse geschehen, unterstützt durch das Eigengewicht der Nachgeburt.

Der Blutverlust, den die Frau bei dem natürlichen Abgange der Placenta erleidet, beträgt etwas über 300 Grm. Blut.

Zu den pathologischen Vorgängen zählen wir es, wenn die Placenta sich vor Ausstossung der Frucht löst oder deren Lösung nach Geburt der Frucht nicht spontan erfolgt.

Der Geburtsact bei Erstgebärenden währt im Mittel 20—24 Stunden, doch dauert er manchmal erheblich kürzer oder viel länger, ohne dass man das eine oder das anderemal direct sagen könnte, er wäre abnorm gewesen. Die Individualität kommt eben auch hier, wie unter anderen Verhältnissen, zu ihrem Rechte. Der Austritt der Frucht aus den Genitalien nach Sichtbarwerden ihres vorliegenden Theiles zwischen den Schamlippen währt im Mittel 2—$2^1/_2$ Stunden. Vom Geburtsbeginne bis zum Verstreichen des Muttermundes verläuft durchschnittlich eine ebenso lange Zeit, wie vom verstrichenen Orificium uteri externum an, bis zum Sichtbarwerden des vorliegenden Fruchttheiles zwischen den Labien. 10—20 Minuten nach Geburt der Frucht geht gewöhnlich die Nachgeburt ab, doch pflegt man in der Regel diesen Termin nicht abzuwarten, sondern activ einzugreifen.

Bei Erstgebärenden dauert die Geburt wegen der grösseren Unnachgiebigkeit des Uterus und der übrigen in Betracht kommenden Weichtheile länger als bei Mehrgebärenden.

Erstgeschwängerte höheren Alters — über 30 Jahre alt — brauchen wegen gewöhnlich trägerer Wehenthätigkeit und bedeutenderer Unnachgiebigkeit der Weichtheile durchschnittlich eine längere Zeit zur Beendigung der Geburt, als solche Individuen, die in der Blüthe des Geschlechtslebens stehen (Kleinwächter [13]). Bei sehr jungen Erstgebärenden (Kleinwächter [14]) scheint die mittlere Geburtsdauer etwas länger zu sein, als bei Erstgebärenden, die in der Blüthe des Geschlechtslebens stehen.

Bei Mehrgeschwängerten verläuft der Geburtsact nicht so typisch, wie bei Primigraviden oder ist doch der Geburtsverlauf im Beginne wegen des schon von den früheren Schwangerschaften her eröffneten äusseren Muttermundes nicht so genau zu verfolgen. Nicht selten beschränken sich bei ihnen die sogenannten Vorboten auf einen so kurzen Zeitraum, dass die Geburt scheinbar wie mit einem Schlage beginnt. Der Geburtsact spielt sich bei ihnen rascher ab, was nicht zu wundern, wenn man sich an die von den früheren Geburten her ausgedehnten Weichtheile erinnert. Im Mittel dauert die Geburt bei ihnen 12 Stunden (Veit [15]), häufig aber eine kürzere Zeit. Wohl sind mehrere Stunden nöthig, bis der Muttermund verstreicht, sobald aber dies geschehen, erfolgt der Austritt der Frucht ungemein rasch, zuweilen in einigen Minuten. Mehrgebärende leiden daher viel geringere Schmerzen, als Erstgebärende. Verfliesst dagegen nach der ersten Entbindung eine lange (mindestens 10jährige) Geburtspause, so wird die Geburtsdauer länger, als sie sonst bei Mehrgebärenden ist und wird nahezu ebenso lange, wie bei alten Erstgebärenden (Kleinwächter [16]). Bei nordischen Völkern soll die Geburt länger dauern, als bei südländischen (Dieterlein [17]).

Nach Gassner [18]) hat die Frischentbundene 6564 Grm. an Körpergewicht gegen früher verloren, und zwar sollen davon 5760 Grm. auf das Ei und 804 Grm. auf den Blutverlust, die Excremente und die Lungen- und Hautausdünstung entfallen. Eingehendere Studien nach dieser Richtung hin wären wünschenswerth, da die Gassner'schen Zahlenresultate nicht sehr vertrauenswürdig erscheinen.

Der Geburtsbeginn fällt meist in die Stunde von 9—12 Uhr Abends und das Ende der Geburt in die Zeit von 9 Uhr Abends bis 9 Uhr Früh (Kleinwächter [19]).

Was die Prognose im Allgemeinen anbelangt, so lässt sich soviel sagen, dass die erste Entbindung den Müttern weniger, den Früchten dagegen gefährlicher ist als eine spätere (Swayne [20]).

Allgemein angenommen ist eine Eintheilung des Geburtsactes in mehrere Perioden. Gewöhnlich werden deren drei angenommen: Die Eröffnungsperiode, die mit dem Ende der Schwangerschaft beginnt und mit der vollständigen Erweiterung des Muttermundes schliesst; die Austreibungsperiode, die mit dem Zurückziehen des Muttermundes über den Kopf anfängt und mit der vollendeten Ausstossung der Frucht ihr Ende findet; die Nachgeburtsperiode, die nach der Ausstossung der Frucht beginnt und mit der Geburt der Nachgeburtstheile endet. Ich halte es für zweckmässiger, diese künstliche Theilung des Geburtsactes in mehrere Perioden fallen zu lassen, denn die ganze Geburt stellt doch nur einen Act dar, welcher mit der ersten Wehe beginnt und mit der letzten Wehe, welche die Nachgeburt austreibt, abgeschlossen wird.

Die Diätetik der Geburt.

Die Geburt ist zwar nur ein physiologischer Act, wie viele andere, jedenfalls aber ist er der eingreifendste und wichtigste. Geringe Abweichungen von der Norm, Zufälligkeit, ebenso wie ein mangelhafter oder

fehlender Beistand können das Leben der Mutter, der Frucht oder beider gefährden, so dass es dringend geboten ist, dass jeder Gebärenden ein entsprechender Beistand von einer zweiten Person geleistet werde. Eine entsprechend instruirte Person vermag nicht nur mancherlei Gefahren von Frucht und Mutter abzuwenden, sondern letzterer das Geburtsgeschäft auch wesentlich zu erleichtern. Diesen Beistand hat nach den staatlichen Gesetzen die Hebamme zu leisten. Derjenige, welcher das Menschenmaterial kennt, aus dem sich der Hebammenstand recrutirt, und dem, dem die geringe Summe geistiger Kenntnisse jener Individuen bekannt ist, auf welche sich, selbst bei unsäglich angewandter Mühe, die entsprechenden geburtshilflichen Kenntnisse nur unvollständig und lose aufpfropfen lassen, wird sich wohl sagen müssen, dass die von der Hebamme einer Kreissenden dargebrachte Hilfe in den meisten Fällen eine sehr zweifelhafte oder gar precäre ist, so dass es durchschnittlich für die Gebärende beinahe vortheilhafter wäre, wenn sie auf diese vom Staate vorgeschriebene Hilfe verzichten könnte. Aus diesem Grunde halten wir es im Interesse der Kreissenden für angezeigt, wenn sich am Kreissbette ein Arzt befindet. Allerdings aber ist es nothwendig, dass dieser, abgesehen von der Kenntniss der Diätetik der Geburt, genau wisse, welche Hilfe und welchen Beistand die Hebamme der Kreissenden zu leisten habe, um deren Gebahren zu controliren, eventuell selbst eingreifen zu können, wenn es die Nothwendigkeit erheischt.

Die Hebamme, welche zum Geburtsbette gerufen wird, hat folgende Geräthschaften mitzubringen: Einen vollständig adjustirten Irrigator, einen elastischen und metallenen weiblichen Katheter, eine Klystierspritze mit zwei Afterröhrchen, ein Thermometer, eine Nabelschnurscheere, leinene Bändchen zum Unterbinden des Nabelstranges, Carbolwatte, Carbolöl und eine wässerige Carbollösung. Der Gebrauch der Badeschwämme ist der Hebamme strengstens zu untersagen, da mittelst ihrer eine Infection am ehesten verschleppt wird. Angezeigt ist es, wenn der Arzt die Hebamme dazu verhält, die mit dem Genitaltracte in Berührung kommenden Geräthschaften in seiner Gegenwart nochmals mit Carbol zu desinficiren, da man sich auf deren Aussagen, bezüglich einer bereits stattgefundenen Desinfection, nicht verlassen kann. Wohlhabenderen Familien gebe man den Rath, alle jene Geräthe, welche mit dem Körper der Kreissenden oder Entbundenen in directe Berührung kommen, selbst anzuschaffen, um der Möglichkeit jeder Infection vorzubeugen.

Eine Hebamme, die eine kranke Puerpera besorgt oder welcher kürzlich eine solche gestorben, darf unter keinen Umständen zum Kreissbette gerufen werden. Strenge hat der Arzt darauf zu achten, dass sich die Hebamme vor und nach jeder Manipulation an der Kreissenden oder Entbundenen die Hände sorgsamst desinficire.

Jeder gewissenhafte Arzt wird ferner dafür sorgen, dass er nicht etwa selbst das Verschleppungsobject einer puerperalen Infection abgebe. Behandelt er gleichzeitig einen Kranken mit übel aussehenden Wunden, einen solchen, der an einem acuten Exantheme leidet oder eine erkrankte Puerpera, so hat er die Pflicht, den Ruf zur Geburt, unter Angabe des Ablehnungsgrundes, zurückzuweisen, da es nach unseren heutigen Kenntnissen über das Wesen des Puerperalfiebers gewissenlos wäre, anders zu handeln.

Zu einer Entbindung gerufen, nehme man die nothwendigen Instrumente und Geräthe mit sich und verlasse sich nicht darauf, dass die Hebamme, welche ohnehin mitbringe. Zumindest bringe man Folgendes mit: Den Forceps, das chirurgische Taschenbesteck, ein Mutterrohr, eine Spritze zu subcutanen Injectionen und einen elastischen Katheter (behufs Wiederbelebungsversuchen des etwa scheintodt geborenen Kindes). Auf das Land

gerufen, führe man sein vollständig eingerichtetes geburtshilfliches Besteck, sowie sein chirurgisches Taschenetui mit sich, ausserdem einen elastischen Katheter, eine Spritze zu subcutanen Injectionen, ein Thermometer, ein Mutterrohr und von Medicamenten eine Morphiumlösung, Chloroform, Aether sulfuricus, frisches Ergotin in Solution, eine Chloreisenlösung, Antiseptica, antiseptische Watte u. dergl. m. Selbstverständlich seien die eigenen Instrumente sorgsamst desinficirt und reingehalten.

Bei der Kreissenden eingetroffen, nehme man zuerst ein genaues mündliches Examen vor, welches sich vornehmlich auf den Beginn der Geburt, die Dauer der letzteren, das Befinden während der letzten Schwangerschaft, die eventuell vorausgegangenen Geburten u. dergl. m. bezieht. Der Anamnese folgt die äussere Untersuchung, mittelst welcher man die Lage der Frucht, deren Leben, die etwaige Gegenwart von Zwillingen, von ungewöhnlich vielen Fruchtwässern u. dergl. m. bestimmt. Den Schluss bildet die innere Exploration, vor welcher man sich die Hände gehörig desinficiren soll. Die innere Untersuchung nehme man möglichst genau vor, um nicht vielleicht einen wichtigen Umstand zu übersehen und die Untersuchung nochmals wiederholen zu müssen. Man achte auf die Beschaffenheit der Scheide, die Weite des Muttermundes, auf die Gegenwart oder das Fehlen der Fruchtblase, auf den vorliegenden Fruchttheil, deren Stellung und auf die Beschaffenheit (etwaige Enge) des Beckens. Steht die Blase noch, so achte man darauf, sie bei der inneren Untersuchung nicht zu zerreissen, namentlich wenn sie stark gespannt ist. Findet man die Harnblase stark gefüllt, so lasse man sie mittelst eines Katheters entleeren. Bei starker Füllung des Rectum mit Fäcalmassen, welche man durch die Rectovaginalwand fühlt, lasse man ein Clysma setzen.

Eine besondere Berücksichtigung verdienen das Zimmer, das Lager und die Kleidung der Kreissenden.

Gestatten die Verhältnisse ein eigenes Kreisszimmer, so suche man ein helles, freundliches, sonniges und ruhiges Zimmer. Das Bett stehe mit dem Kopfende an der Wand und sei von beiden Seiten frei. Das Lager bestehe aus einer festen Matratze. Zum Schutze gegen Durchnässung der letzteren sei über dieselbe ein breites Stück Gummileinwand ausgebreitet. Federbetten zur Bedeckung sind nicht anempfehlenswerth, zweckmässiger sind einfache Decken. Besondere Stützapparate für die Extremitäten zum besseren Verarbeiten der Wehen sind überflüssig. Will man der Kreissenden späterhin einen Stützpunkt für die unteren Extremitäten bieten, so lege man an das Fussende des Bettes ein grösseres, hartes Polster oder einen hölzernen Schemel.

Die Bekleidung der Kreissenden im Bette sei eine möglichst leichte und bequeme. Die Strümpfe kann die Kreissende, wenn sie will, anbehalten. Zur Bekleidung genügt ein Hemd und ein Nachtjäckchen. Im späteren Verlaufe der Geburt ist das Hemd und Jäckchen hinaufzuschlagen, um der Durchnässung der Kreissenden mit Fruchtwasser und Blut vorzubeugen.

Alle Utensilien, Geräthe u. dergl. m., die man im Verlaufe der Geburt brauchen dürfte, seien vorbereitet, so z. B. Unterlagen, Handtücher, Pölster, die Leibschüssel, warmes und kaltes Wasser, Carbolöl, Carbol- oder Sublimatwasser u. dergl. m. Ebenso sei Alles, was für die Empfangnahme und Besorgung des Neugeborenen nothwendig ist, vorbereitet, wie die Badewanne, die Wäsche, das Bettchen u. dergl. m.

Nachdem die Kreissende untersucht wurde, pflegt sie gewöhnlich zu fragen, wann das Ende der Geburt zu erwarten sei. Bei Beantwortung dieser Frage sei man sehr vorsichtig, denn nichts vermag dem Geburtsarzte mehr zu schaden, als wenn er nach dieser Richtung hin einen bestimmten Termin angiebt und seine Vorhersage später nicht eintrifft.

Kräftige Wehen stellen wohl in der Regel ein früheres Ende des Geburtsactes in Aussicht und schwächere das Umgekehrte. da man aber im vorhinein nicht weiss, wie weiterhin das Verhalten der Wehen sein wird, so lässt sich eine bestimmte Voraussage, wann die Geburt ihr Ende haben werde, nicht stellen.

Ergiebt die äussere, sowie die innere Untersuchung einen normalen Befund, so braucht die Kreissende nicht im Bette zu bleiben, wenn der Geburtsact beginnt, d. h. der Muttermund sich erst zu eröffnen anfängt oder vielleicht gar noch geschlossen ist.

Die Frau kann noch herumgehen, doch darf sie das Zimmer nicht mehr verlassen. Wünscht sie zu essen oder zu trinken, so gestattet man ihr dies, doch nur in kleineren Quantitäten, um einer überflüssigen Ueberladung des Magens, welche späterhin leicht ein Erbrechen nach sich ziehen kann, vorzubeugen. Auch etwas Bier oder Wein ist gestattet, denn diese Getränke verstärken nicht selten die Wehen. Findet man dagegen den vorliegenden Fruchttheil, den Kopf namentlich, abgewichen, besteht ein Hydramnion, sind die Uteruswände sehr schlaff, so dass die Frucht leicht ihre Lage verändern kann. intercurriren vielleicht gar Blutungen, findet man eine Vorlagerung des Nabelstranges oder einer Extremität, so muss die Frau sofort in das Bett gebracht werden und darf dasselbe nicht mehr verlassen. Ob die fortwährende Gegenwart des Arztes am Kreissbette um diese Zeit nothwendig ist, hängt von den Verhältnissen des vorliegenden Falles ab. Findet man z. B. eine Querlage, besteht eine Blutung, so verbleibe man bei der Kreissenden. Im entgegengesetzten Falle kann man sich wohl entfernen, doch nicht auf eine zu lange Zeit und sei man nöthigen Falles leicht zu finden. Die Hebamme dagegen muss bei der Kreissenden bleiben und darf sie keines Falles verlassen.

Bei grösserer Erregtheit der Kreissenden oder wenn dieselbe über starke Schmerzen klagt, kann man eine subcutane Morphiuminjection in der Stärke von 0·015 machen. Um diese Zeit ist das Mitpressen, das sogenannte Verarbeiten der Wehen, die Action der Bauchpresse, strengstens zu untersagen. Der Geburtsverlauf wird dadurch nicht abgekürzt und die Kreissende erschöpft sich nur unnöthiger Weise. Sobald die Wehen so intensiv geworden sind, dass sich der Muttermund etwa auf die Grösse des Handtellers erweitert hat und der Sprung der Fruchtblase zu erwarten ist. lasse man die Kreissende zu Bette gehen. Erstgebärende bereite man auf dieses Ereigniss vor, damit sie nicht unnöthiger Weise erschrecken. Sofort nach Abfluss der Wässer untersuchte man neuerdings innerlich, ob nicht etwa eine Extremität oder der Nabelstrang vorgefallen, ob sich nicht die Lage oder Stellung der Frucht geändert u. dergl. m.

Theoretisch genommen, ist es wohl am rationellsten, die Kreissende von dem Momente an, in dem der Schädel in das Becken eintritt, bis zu dem Zeitpunkte, in dem er den Beckenboden erreicht hat, eine halb sitzende, halb liegende Stellung einnehmen zu lassen, damit die Richtung der treibenden Kraft möglichst senkrecht auf den Querdurchschnitt des Geburtscanales wirke und die Schwere der Frucht ausserdem noch als geburtsbeschleunigendes Moment wirke. In praxi dürfte es aber dennoch angezeigter sein, die Kreissende diese Zeit hindurch eine beliebige Lage im Bette einhalten zu lassen, denn der kleine Vortheil, den man durch diese Lagerung gewinnt, wird für die Kreissende durch den lästigen Zwang mehr als aufgewogen.

Sobald der Kopf den Beckenboden erreicht hat und nun durch die Scheide zu treten beginnt, muss die Kreissende eine bestimmte Lage einnehmen. In Mitteleuropa lässt man zumeist die Kreissende um diese Zeit die Rückenlage mit erhöhtem Steisse einnehmen und sie in dieser Lage

niederkommen, während sie in England und Nordamerika die linke Seitenlage einnimmt, ein runder grösserer Polster zwischen den Knieen, die vordere Fläche des Rumpfes mehr nach abwärts gekehrt. Die Weiber der wilden Völker gebären in verschiedener Stellung, knieend-kauernd oder hockend-kauernd, hängend, sitzend, liegend, suspendirt u. dergl. m. [21]) Die hockend-kauernde Stellung ist, vom theoretischen Standpunkte aus, die zweckmässigste Geburtsstellung, weil hier nicht nur die treibende Kraft möglichst senkrecht auf die Führungslinie des Geburtscanales wirkt, sondern auch die Weichtheile am meisten vor Zerreissungen geschützt sind. Die Seitenlage hat den Vortheil, dass der Kopf leichter in den Schambogen tritt und dadurch der Damm beim Austritte des Kopfes weniger gefährdet wird. Die Unterstützung des Dammes ist bei ihr ebenso gut möglich, wie bei der Rückenlage. Letztere ist aber dann vorzuziehen, wenn eine operative Hilfe nothwendig ist.

Ist die Geburt so weit vorgeschritten, dass der Muttermund verstrichen, die Fruchtwässer abgeflossen sind und die Gebärende bereits eine der beiden Lagerungen eingenommen hat, so ist es angezeigt, dass sie die Bauchpresse in Action bringe. Zumeist braucht man sie hierzu nicht aufzufordern, denn das Bedürfniss des Mitpressens wird durch den Geburtsvorgang von selbst ausgelöst und thut die Kreissende in dieser Beziehung ohnehin mehr des Guten als nothwendig ist. Strengstens verpönt ist es, die Frau während der Wehenpausen mitpressen zu lassen, weil sie dadurch unnöthig ermattet. Sollte um die Zeit das Bedürfniss zum Stuhlabsetzen eintreten, so lasse man der Kreissenden die Leibschüssel reichen und sie nicht etwa den Leibstuhl aufsuchen. Unumgänglich nöthig wird es jetzt, die Kreissende öfter sowohl innerlich als äusserlich zu untersuchen, die Herztöne der Frucht zu controliren, sich von der Stellung des Kopfes, seinen Rotationen, seinem Tieferstehen u. dergl. m. zu überzeugen.

Die grösste Aufmerksamkeit verdient der Austritt der Frucht aus den äusseren Genitalien. Es handelt sich nämlich darum, dass der vorangehende Theil der Frucht, der Kopf, in der Richtung der Führungslinie des Beckens vortrete und dies allmälig geschehe, damit die Weichtheile am Scheidenausgange nicht zerreissen (s. den Artikel Dammschutz, V, pag. 291).

Sobald der Kopf geboren, muss er mit der einen Hand gehalten werden, damit er nicht herabsinke und Luft zu Nase und Mund gelangen könne. Gleichzeitig mache man Mund- und Nasenöffnung vom Schleime frei. Stets sehe man nach, ob die Nabelschnur nicht um den Hals geschlungen ist. Sollte dies der Fall sein und die Schlinge fest angezogen sein, so lüfte man sie vorsichtig und schiebe sie über den Kopf. Gelingt dies nicht und erscheint das Gesicht in Folge der starken Umschnürung cyanotisch verfärbt, so muss man die Schnur doppelt unterbinden und in der Mitte zwischen den beiden Ligaturen durchtrennen. Allerdings muss die Frucht dann rasch extrahirt werden, sonst erstickt sie. Bei kräftiger Wehenthätigkeit dauert es nach Geburt des Kopfes nicht lange und bald tritt die vordere Schulter unter der Symphyse hervor, worauf die rückwärtige über den Damm hervorsteigt. Hierbei muss der Damm sorgsam mit der Hand unterstützt, unter Umständen die vortretende rückwärtige Schulter mit der Hand erfasst werden, damit sie nicht zu rasch hervortrete und das Perineum zerreisse. Sollte sich dagegen wegen unausgiebiger Wehenthätigkeit die Geburt der Schulter allzulange verzögern, so lege man zwei Finger der einen Hand unter das Kinn und die zwei Finger der anderen Hand unter das Os occipit. und drehe letzteres vorsichtig nach jener Seite hin, nach welcher es während der Geburt sah. Hierauf übe man einen leichten Zug nach abwärts aus, wodurch die vordere Schulter unter der Symphyse hervorkommt. Durch einen allmälig, aber nicht zu stark wirkenden Zug nach aufwärts, während

gleichzeitig das Perineum gehörig unterstützt wird, entwickle man die hinterliegende Schulter. Zuweilen braucht man nicht einmal in dieser Weise einzugreifen, denn Frictionen des Uterusgrundes nach Geburt des Kopfes genügen. Die Wehenthätigkeit wird angeregt und die Geburt der Schultern erfolgt spontan. Nach Geburt der Schultern genügt meist eine einzige kräftige Wehe, um den Rumpf der Frucht hervorzutreiben. Sollte dies nicht der Fall sein, so fasse man die Frucht mit beiden Händen am Thorax und leite sie vorsichtig in der Führungslinie des Beckens hervor.

In Fällen von nicht ausreichender Wehenthätigkeit oder auch dort, wo eine Abkürzung der Geburt überhaupt wünschenswerth wird, wendet Kristeller [22]) eine Reihe von Handgriffen an, welchen er den Namen »Expressivfötus« giebt. Die Geburt soll bei diesem Verfahren, wie schon dessen Bezeichnung sagt, durch von aussen wirkenden Druck beschleunigt werden.

Früher unterband man den Nabelstrang sofort nach Austritt der Frucht, jetzt dagegen wartet man damit bis die Nabelstrangpulsationen cessirt haben. In neuerer Zeit [23]) wurde aber darauf aufmerksam gemacht, dass, wenn man die Abnabelung erst nach Aufhören der Nabelstrangpulsationen vornehme, das Kind noch einen Theil des in der Placenta befindlichen Blutes erhalte, der ihm bei einem entgegengesetzten Verfahren entgehe. Allerdings schwanken die Angaben über die Höhe dieses Plus an Blut — 13—150 Grm. —, welches das Kind bei späterer Abnabelung gewinnt und sind die Ansichten über den wirkenden Factor, ob Compression der Placenta von Seite des Uterus oder Aspiration des placentaren Blutes von Seite des Kindes, getheilt, so viel aber steht sicher, dass später abgenabelte Kinder weiterhin weniger an Gewicht einbüssen, als sofort abgenabelte, Grund genug, das früher übliche Verfahren des sofortigen Durchschneidens des Nabelstranges zu verlassen.

Die Unterbindung und Durchschneidung der Nabelschnur nimmt man in der Weise vor, dass man den Strang etwa 3—4 Cm. weit vom Nabel und dann ebenso weit davon an einer zweiten Stelle mit einem Bändchen fest unterbindet. Zwischen den beiden Unterbindungsstellen wird der Strang mit der Nabelschnurscheere durchschnitten. Wegen des angeblich — von mir nie beobachteten — leicht erfolgenden Abgleiten des Bändchens bei sulzreichen Nabelsträngen empfiehlt Sänger [24]) starke carbolisirte Seiden- oder Hanfbindfaden zu verwenden und hierbei den Faden mit einer Nadel unter Vermeidung der Verletzung eines Gefässes durch den Strang durchzustechen. Budin [25]) verwendet aus gleichem Zwecke zur Unterbindung Gummischnürchen, ebenso ligiren Credé und Weber. [26]) Die Unterbindung des Nabelstranges an seinem fötalen Ende erfolgt im Interesse des Kindes, um einer etwaigen Nachblutung aus demselben vorzubeugen. Die zweite Unterbindung (gegen die Mutter zu) unterlässt man deshalb nicht, damit die Placenta nicht ausblute. Die strotzend mit Blut gefüllte Placenta kann bei der Contraction des Uterus der Verkleinerung ihrer Heftstelle nicht folgen und löst sich leichter ab, während sich die ausgeblutete faltet und haften bleibt.

Nach Austritt der Frucht fühlt man nach, wo der Fundus uteri steht, und ob letzterer gehörig contrahirt ist oder nicht. Ist der Uterus gut contrahirt und geht nur wenig oder kein Blut ab, so überlässt man die Ausstossung der Nachgeburt den Naturkräften. 15—20 Minuten nach der Geburt der Frucht liegt die Placenta nahezu in der Regel schon im erschlafften unteren Uterinsegmente, während der Unteruskörper schmal und abgeplattet hoch über den Nabel in die Bauchhöhle emporsteigt. Diese Veränderungen in der Form, dem Stande und der Grösse des Uterus controlirt man mittelst der auf dem Unterleibe liegenden Hand. Liegen keine speciellen Indicationen

vor, die Ausstossung der Nachgeburt zu beschleunigen, so ist es nicht nöthig, Uteruscontractionen durch Reiben des Fundus zu erregen. Verweilt die Placenta etwa länger als eine Viertelstunde, so lasse man die Frau bei jeder Wehe mitpressen, wodurch die Placenta weiter hinab und schliesslich hervortritt. Verweilt die Placenta zu lange im erschlafften unteren Uterinsegmente, so treibt man sie leicht dadurch hervor, dass man auf das vorgewölbte untere Uterinsegment mit der Kante der Hand einen sanften Druck ausübt.

In der Regel genügt dieses zuwartende Verfahren. Verzögert sich dagegen der Austritt der Placenta über eine Stunde oder liegen Indicationen vor, die es wünschenswerth machen, die Geburt rasch zu beenden, so beschleunigt man die Lösung und den Abgang der Placenta durch Druck von aussen. Nachdem man den Uterus in die Mittellinie zwischen beide Recti gebracht, umgreift man während einer Wehe Corpus und Fundus mit den gespreizten Fingern so, dass der Ulnarrand der Hand auf der hinteren und der Daumen auf der vorderen Fläche des Uterus liegt. Gleichzeitig stellt man den Uterus senkrecht auf. Liegt die Placenta noch innerhalb des inneren Muttermundes, so übt man während der Wehe einen gleichmässigen, sich steigernden Druck mit der Hand aus, wobei man vordere und hintere Uteruswand an einander presst. Man fühlt hierbei ganz deutlich, wie die Placenta allmälig in das untere Uterinsegment herabtritt und sich das obere Uterinsegment verkleinert. Liegt aber die Placenta, wie dies häufig der Fall ist, schon im unteren Uterinsegmente, so benützt man die contrahirte obere Hälfte des Uterus lediglich als Stempel und schiebt mittelst ihnen die schon gelöste Placenta in der Richtung der verlängerten Beckeneingangsachse nach der Kreuzbeinaushöhlung hier herab.

Ob die Placenta aus dem Corpus uteri schon in das erschlaffte untere Uterinsegment herabgetreten ist oder nicht, erkennt man daran, dass im ersteren Falle der Fundus bis erheblich über den Nabel emporsteigt, sich dabei verschmälernd und sich gleichzeitig über der Symphyse, durch eine deutliche sichtbare Furche vom Corpus getrennt, eine Vorwölbung bildet, die das erschlaffte untere Uterinsegment ausdehnende Placenta.

Der Expression der Placenta liegt der Gedanke zu Grunde, die früher übliche manuelle Lösung oder manuelle Entfernung der Placenta, namentlich in Anbetracht der dadurch möglichen Infection der Puerpera, zu umgehen. Unleugbar hat sich Credé [27]) durch die Einführung der Expression der Placenta anerkennenswerthe Verdienste erworben, wenn auch nicht geleugnet werden kann, dass die von ihm aufgestellten Vorschriften (das sogenannte Credé'sche Verfahren) zu schematisch sind, das Verfahren in manchen Fällen vollkommen überflüssig ist und zuweilen erheblichere Blutverluste nach sich zieht, als ein rein spectatives Verfahren, abgesehen davon, dass es manchmal die Retention der Eihäute und Decidua begünstigt. Allen diesen Umständen ist es zuzuschreiben, dass in neuester Zeit das exspectative Verfahren dem Credé'schen im Allgemeinen vorgezogen wird. (Dohrn [28]), Ahlfeld [29]), Kabierski [30]) und letzteres, das active, nur dann eingeschlagen wird, wenn Indicationen vorliegen, die eine rasche Geburtsbeendigung erheischen.

Sobald die Placenta vor die äusseren Genitalien tritt, wird sie von der untergeschobenen Hand genommen, damit sie nicht plötzlich hervorstürze und die Eihäute hierbei zerreissen. Man nimmt die Placenta zwischen die Hände und dreht sie langsam um sich selbst herum, damit sich die Eihäute zu einem festeren Strange zusammenrollen und langsam von der Uterusinnenfläche ablösen. Reisst der Eihautstrang hierbei durch, so fasse man sein centrales Ende mit den Fingern oder mit einer Klemmzange und ziehe den Rest der Eihäute unter gleichzeitigem Reiben des Fundus langsam hervor.

Ausnahmsweise nur kommt man in die Lage, die Placenta aus der Vagina hervorholen zu müssen. Ist die Hand aseptisch, so ist dieser Eingriff für die Entbundene bedeutungslos.

Die Frage der Behandlung der Nachgeburtsperiode lässt sich nicht von einem Gesichtspunkte allein beantworten. Die Beantwortung derselben ist eine verschiedene, je nach den Verhältnissen des vorliegenden Falles. Auf einer Klinik, die ein verlässliches Wartepersonal besitzt und auch die ärztliche Hilfe stets bei der Hand ist, ist das exspectative Verfahren im Allgemeinen vorzuziehen. In der Privatpraxis dagegen bedingen sowohl die äusseren Verhältnisse, als die Erfahrung, die der Arzt besitzt, den Modus des Verfahrens. Der weniger erfahrene Arzt wird bei sich verzögernder Lösung und sich verschleppenderem Austritte der Nachgeburt besser thun, wenn er die Placenta exprimirt. Der erfahrenere Arzt wird unter Umständen exspectativer verfahren können oder unter Umständen sogar besser thun, wenn er die Placenta aus der Vagina oder gar aus dem unteren Uterinsegmente hervorholt, denn bei aseptischer Hand ist die Gefahr einer Infection nicht vorhanden. In der Privatpraxis wird übrigens das active Verfahren in der Regel mehr Anklang finden, denn die frisch Entbundene, ebenso wie ihre Angehörigen, wünschen die Sorge, dass vielleicht die Nachgeburt zurückbleiben könnte, möglichst bald hinter sich zu haben, ein Verlangen, das schliesslich ein berechtigtes ist, und, wenn keine Contraindicationen dagegen vorliegen, schliesslich vom Arzte auch erfüllt werden kann. Was das Verhältniss anbelangt, in dem die Hebamme zur Leitung der Nachgeburtsperiode steht, so lässt sich bezüglich derselben nur so viel sagen, dass ihr das Eingehen mit der Hand, um die Placenta hervorzuholen, strengstens verpönt ist, sowohl wegen der Gefahr einer intrauterinen Verletzung. als auch wegen der einer septischen Infection. Ebenso wenig ist es ihr gestattet, behufs Beförderung des Abganges der Nachgeburt am Nabelstrange zu zerren und zu ziehen. Bei stärkerem Anziehen und innigerem Anhaften der Placenta an ihrem Haftboden kann der Uterus eingestülpt oder der Nabelstrang zerrissen werden, wodurch die Placenta ausblutet und ihre Ablösung erschwert wird. Was die Expression der Nachgeburt anbelangt, so wird es auch bezüglich dieser am besten sein, dass sie von der Hebamme nicht ausgeübt wird und sich letztere darauf beschränkt, den Fundus uteri zu reiben, da sie bei Versuchen, die Placenta zu exprimiren, viel eher Schaden als Nutzen schaffen wird.

Sobald die Nachgeburt abgegangen, sehe man nach, ob dies in toto geschehen, ob die ganze Placenta vorliegt, ob nicht ein Stück der Eihäute fehlt und ob sich die ganze Decidua reflexa abgelöst hat.

Ist das Geburtsgeschäft beendet, so reinige man die äusseren Genitalien mit aseptischer Watte und einer antiseptischen nicht zu starken Lösung und sehe nach, ob und was für Verletzungen der äusseren Genitalien da sind. Kleine, seichte Einrisse erfordern meist keine Naht, wohl aber tiefere Einrisse. Jede wunde Stelle betupfe man mit der antiseptischen Flüssigkeit, streue Jodoform auf und lege etwas Carbolwatte auf. Dann trockne man die Genitalien ab und lasse die durchnässte Leibwäsche mit einer frischen wohldurchwärmten wechseln. Wenn möglich, lasse man die Entbundene in ein frisches durchwärmtes Bett bringen. Zwischen die Beine, vor die Vulva, kommt ein zusammengefaltetes erwärmtes Tuch. Aber auch jetzt darf die Wöchnerin wegen Gefahr einer etwaigen Nachblutung nicht sich selbst überlassen werden. Die ersten $1-1\frac{1}{2}$ Stunden muss das Verhalten des Uterus von Zeit zu Zeit durch das Auflegen der Hand auf den Fundus controlirt, eventuell muss letzterer gerieben werden. Dann erst, wenn man die Sicherheit hat, dass keine Blutung mehr eintreten kann, überlasse man die Entbundene der ersehnten Ruhe. Nun kann sich der Arzt

entfernen, nicht so aber die Hebamme. Diese hat noch 6—8 Stunden zu verbleiben und darauf zu achten, ob sich der Uterus nicht erschlafft und nicht etwa eine Nachblutung eintritt.

In manchen Ländern, wie namentlich in England, wird sofort post partum ein Bauchverband angelegt. Es ist nicht zu leugnen, dass er gut wirkt. Er beseitigt den Entbundenen das unangenehme Gefühl der Leere und gewährt den Bauchdecken einen Halt. Dadurch wird die Involution der letzteren befördert und der Bildung eines Hängebauches vorgebeugt.

Erwiesenermassen genügt eine leichte Chloroformnarkose[31]), um die Schmerzhaftigkeit der Geburt zu beseitigen, ohne dass die Wehenthätigkeit dadurch alterirt würde. Kreissende vertragen die Narkose sehr gut und treten während derselben, wenn selbe keine tiefe ist, kaum je gefährliche Zwischenfälle ein. Es beruht dies darauf, dass die jedesmalige Wehe die Herzaction und Respiration steigert, demnach die Wehenthätigkeit dem Auftreten der sonst nicht seltenen Puls- und Respirationslosigkeit direct entgegenwirkt. Die Narkose braucht keine tiefe zu sein, eine oberflächliche genügt. Die leichte Narkose hat den doppelten Vortheil, dass sie die Schmerzen mildert und die Frau ruhig wird, die Bauchpresse aber dennoch wirken lässt, dieser geburtsbefördernde Factor daher nicht, wie in der tiefen Bewusstlosigkeit, entfällt. Man beginne mit der Narkose, sobald die Wehen stark schmerzhaft werden, und lasse das Chloroform nur während der Wehe einathmen. In der Wehepause setze man es aus. Bestehen Krankheiten, welche die Narkose contraindiciren, so darf selbstverständlich nicht chloroformirt werden. Früher meinte man, die Narkose ziehe post partum eine Atonie des Uterus nach sich, doch ist dies nicht richtig. Schwere, namentlich sehr schmerzhafte geburtshilfliche Operationen erheischen selbstverständlich die tiefe Narkose.

Trotz dieser Nachtheile bürgert sich die leichte Chloroformnarkose der Kreissenden in der Praxis dennoch nicht ein. Es beruht dies darauf, dass die Narkose ziemlich kostspielig ist, einen zweiten Arzt erheischt und den Geburtsarzt zu lange Zeit hindurch an das Kreissbett fesselt.

Wenn auch Zweifel[32]) und Fehling[33]) nachgewiesen haben, dass die reducirende Substanz, welche nach Chloroforminhalationen im Harne auftritt, auch im Harne des Neugeborenen zu finden ist, demnach ein Uebergang des Chloroformes in die Frucht stattfindet, so bemerkt man doch nicht, dass eine leichte, selbst stundenlange Narkose der Frucht irgend welchen Nachtheil bringen würde.

Ein ausgezeichnetes und von mir sehr häufig erprobtes Mittel, die Schmerzhaftigkeit der Wehen zu lindern, ist das Chloralhydrat.[34]) Ich gebe es zu 1,0 alle halbe Stunden, bis die Schmerzen nachlassen. Auch hier ist es nicht nöthig, die volle Wirkung des Mittels entfalten zu lassen. Sobald die Schmerzperception vermindert und die Kreissende beruhigt ist, lasse ich das Mittel aussetzen. Nach meinen Erfahrungen wird die Wehenthätigkeit durch das Chloralhydrat nicht alterirt. Der Frucht ist es nicht nachtheilig. Die sichere Wirkung dieses Mittels, die leichte Application desselben (per os oder per rectum) macht es in der Praxis empfehlenswerth.

Mit Morphiuminjectionen[35]) kann man die Wehenschmerzen gleichfalls bedeutend mildern und der Kreissenden ihren leidenden Zustand wesentlich erleichtern, nur muss man grössere Dosen, als sonst, anwenden, die aber gut vertragen werden. Man kann auch die Chloroformnarkose mit der Darreichung von Morphium combiniren.[36])

Das Bromäthyl[37]) soll, schon in mässiger Dosis gegeben, den Wehenschmerz bei ziemlich frei bleibendem Sensorium beseitigen. Auf die Wehenthätigkeit soll es keinen üblen Einfluss ausüben. Müller[38]) äussert

sich, die Wirkung dieses Mittels sei eine unsichere. Gleichzeitig theilt er mit, dass in zwei Fällen der Bromäthylnarkose eine Bronchitis nachgefolgt sei.

Das Stickstoffoxydul gemengt mit Sauerstoff, zuerst von Klikowitsch[39]) zur Narkose der Kreissenden verwendet, soll für Mutter und Frucht vollständig ungefährlich sein, Anästhesie ohne Verlust des Bewusstseins herbeiführen und keine üblen Nachwirkungen haben. Einbürgern wird sich diese Methode, die Kreissende zu narkotisiren, jedenfalls nicht, da sie zu grosser und kostspieliger Vorbereitungen bedarf.

Cocaïn[40]), subcutan an den grossen Labien applicirt, mindert den Schmerz bei Durchtritt des Kopfes ganz wesentlich.

Antipyrin[41]) soll den Wehenschmerz mindern, die Wehenpausen dagegen verlängern.

Die Hypnose[42]) wurde, um die Gebärende über ihre Wehenschmerzen unbewusst hinüberzubringen, auch schon in Anwendung gebracht. Die Wirkung ist aber eine inconstante und bleibt zuweilen ganz aus.

Literatur: [1]) Lumpe, Arch. f. Gyn. 1883, XXI, pag. 29. — [2]) Winckel, Studien über den Stoffwechsel bei der Geburt. Rostock 1865; Schröder, Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Bonn 1867; Gruber, Beobachtungen über Temperatur und Puls bei Geburten. Bern 1867; Wurster, Beiträge zur Tocothermom. etc. Dissert. inaug. Zürich 1870; Hansen, Hosp. Tid. 3. R. VIII, Nr. 6 u. 7. Jahresber. 1891, IV, pag. 78; Glöckner, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1891, XXI, pag. 368; Winter, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1892, XXIII, pag. 172. — [3]) Valenta, Arch. f. Gyn. 1877, XII, pag. 1; Ribemont, Arch. de Tocol. November 1879; Berry Hart, Edinburgh med. Journ. Juni 1881. — [4]) Schroeder's Lehrbuch der Geburtshilfe. 1893, 12. Aufl., pag. 173. — [5]) Pfannkuch, Arch. f. Gyn. 1874, VI, pag. 300; Fehling, Arch. f. Gyn. 1875, VII, pag. 143. — [6]) Ahlfeld, Ber. und Arb. etc. Leipzig 1883, I, pag. 52. — [7]) Schultze, Wandtafeln. Leipzig 1865 und Deutsche med. Wochenschr. 1880, Nr. 51 u. 52. — [8]) Duncan, Transact. of the Edinburgh Obstetr. Soc. 1872, II, pag. 331; vergl. ausserdem: Werth in Müller's Handbuch der Geburtshilfe. 1888, I, pag. 434 und Zinstag, Arch. f. Gyn. 1889, XXXIV, pag. 255. — [9]) Küstner, Arch. f. Gyn. 1878, XIII, pag. 422; 1879, XIV, pag. 295 und Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 2 u. ff. — [10]) Friedländer, Arch. f. Gyn. 1876, IX, pag. 22 und Physiologisch-anatomische Untersuchungen über den Uterus. Leipzig 1870. — [11]) Olshausen, Klin. Beiträge zur Gynäkol. u. Geburtsh. Stuttgart 1884, pag. 151. — [12]) Ahlfeld, Ber. u. Arb. etc. Leipzig 1885, II, pag. 46. — [13]) Kleinwächter, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1884, X, p. 26. — [14]) Kleinwächter, l. c. — [15]) Veit, Monatschr. f. Geburtsh. u. Frauenkh. 1885, V, pag. 334; 1855, VI, pag. 105. — [16]) Kleinwächter, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1885, XI, pag. 222. — [17]) Dieterlein, Ueber die natürliche Entbindung bei Erstgeb. (französisch). Paris 1882. — [18]) Gassner, Monatschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1862, XIX, pag. 18. — [19]) Kleinwächter, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Frauenkh. 1875, I, pag. 225 u. 474. — [20]) Swayne, The Obstetr. Journ. Mai 1879, Nr. 74, pag. 65; Centralbl. f. Gyn. 1878, pag. 393. — [21]) Ploss, Ueber die Lage und Stellung der Frau etc. Leipzig 1872 und G. Engelmann, Transact. of the Amer. Gyn. Soc. 1881, V, pag. 175. — [22]) Kristeller, Monatschr. f. Geburtsh. u. Frauenkh. 1867, XXIX, pag. 337 und Berliner klin. Wochenschr. 1867, Nr. 6. — [23]) Budin, Gaz. méd. 1876, Nr. 2; Schücking, Berliner klin. Wochenschr. 1877, Nr. 1 u. 2 und 1879, Nr. 12, 14, 19 und Centralbl. f. Gyn. 1879, 12; Hofmeier, Centralbl. f. Gyn. 1878, Nr. 18 und Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1879, IV, pag. 114; Wiener, Arch. f. Gyn. 1879, XIV, pag. 33; Mayring, Dissert. inaug. Erlangen 1879; v. Engel, Centralbl. f. Gyn. 1885, pag. 721. — [24]) Sänger, Centralbl. f. Gyn. 1880. pag. 444. — [25]) Budin, Progr. méd. 1880, VIII, pag. 45. — [26]) Credé und Weber, Arch. f. Gyn. 1884, XXIII, pag. 72. — [27]) Credé, Klinische Vorträge über Geburtshilfe. 1853, pag. 600; Monatschr. f. Geburtsh. u. Frauenkh. 1860. XVI, pag. 345 und 1861, VII, pag. 274; 1863, XXII, pag. 310; Deutsche med. Wochenschrift. 1880, Nr. 45; Arch. f. Gyn. 1881, XVII, pag. 260; 1884, XXIII, pag. 302; 1888, XXXII, pag. 96. — [28]) Dohrn, Deutsche med. Wochenschr. 1880, Nr. 41; 1881, Nr. 12; 1883, Nr. 39; Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Gyn. 1888, II, pag. 32. — [29]) Ahlfeld, Ber. u. Arb. 1883, I, pag. 42; 1885, II, pag. 39; 1887, III, pag. 18; Centralbl. f. Gyn. 1886, pag. 841; 1889, pag. 249 und »Abwartende Methode oder Credé'scher Handgriff«. Leipzig 1888. — [30]) Kabierske (Freund), Centralbl. f. Gyn. 1881, pag. 145; vergl. ausserdem noch: Fehling. Centralbl. f. Gyn. 1880, pag. 586 und Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie. Leipzig 1881; Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 308 und Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Gyn. 1888, II, pag. 39; Runge, Centralbl. f. Gyn. 1880, pag. 616 u. Berliner klin. Wochenschr. 1880. Nr. 44; B. S. Schultze, Deutsche med. Wochenschr. 1880, Nr. 51 u. 52; Prochownick, Centralbl. f. Gyn. 1885, pag. 433; Roemer, Arch. f. Gyn. 1886, XXVIII, pag. 296; H. W. Freund, Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 43; Lammers, Dissert. inaug. Kiel 1890; Champneys, Transact. of the Obstetr. Soc. of London. 1888, XXIX, pag. 317; Berry Hart, Transact. of the Obstetr. Soc.

of Edinburgh. 1887, XII, pag. 114; 1889, XIV, pag. 24 u. 83; Barbour, Transact. of the Obstetr. Soc. of Edinburgh. 1887, XII, pag. 8, 39, 100 u. 173; 1888, XIII, pag. 55; Beaucamp, Arch. f. Gyn. 1892, XLII, pag. 103; Zinstag, Arch. f. Gyn. 1889, XXXIV, pag. 255; Chazan, Volkmann's Samml. klin. Vortr. Neue Folge, pag. 52. — [31]) Simpson, Edinburgh mont. Journ. März 1847 und Lancet. December 1847, II; Kaufmann, Die neue, in London gebräuchliche Art der Anwendung des Chloroforms. Hannover 1853; Krieger, Verhandl. d. Gesellsch. f. Geburtsh. in Berlin. Heft 3 u. 8; Chapman, Chlorof. and other anesthet. etc. London 1859; Kidd, Transact. of the Obstetr. Soc. of London. II, pag. 340; V, pag. 135; Winckel, Monatschrift f. Geburtsh. u. Frauenkh. 1865, XXV, pag. 241; Dumontpallier, Lucas-Championnière, Progr. méd. 1878, 13, 14 u. Journ. d'Accouch. 1883, Nr. 16; Fehling, Arch. f. Gyn. 1877, XI, pag. 553; Cohn, Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 16; Zweifel, Berliner klin. Wochenschrift. 1874, Nr. 21; Arch. f. Gyn. 1876, X, pag. 400; 1877, XII, pag. 225; Runge, Arch. f. Gyn. 1878, XIII, pag. 460 und Arch. f. experim. Path. X, pag. 424; Dührssen, Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 15; Döhnhoff, Arch. f. Gyn. 1892, XLII, pag. 305. — [32]) Zweifel, loc. ult. cit. — [33]) Fehling, loc. ult. cit. — [34]) Lambert, Edinburgh med. Journ. Aug. 1870, pag. 113 und Transact. of the Obstetr. Soc. of Edinburgh. 1872, II, pag. 157; du Hamel, Amer. Journ. of Med. sciences; Berliner klin. Wochenschr. 1871, Nr. 8; Playfair, Lancet. Februar 1874; Müller, Berliner klin. Wochenschr. 1876, Nr. 25. — [35]) Kormann, Monatschr. f. Geburtsh. u. Frauenkh. 1868, XXXII, pag. 119; Lusk, Amer. Journ. of Obstetr. 1877, X, pag. 414; Gilette, Amer. Journ. of Obstetr. 1877, X, pag. 612. — [36]) Guibert, Annal. de la Soc. de Méd. d'Anvers. Juni 1878; Centralbl. f. Gyn. 1879, pag. 326. — [37]) Lebert, Des acc. sans douleur etc. Paris 1882 und Arch. de Tocol. Juni 1882; Centralbl. f. Gyn. 1882, pag. 812; Haikermann, Centralbl. f. Gyn. 1883, pag. 546; P. Müller, Berliner klin. Wochenschr. 1876; Ducasse, Thèse de Paris. 1885. — [38]) Müller, Centralbl. f. Gyn. 1883, pag. 634. — [39]) Klikowitsch, Arch. f. Gyn. 1881, XVIII, pag. 81; vergl. auch Döderlein, Arch. f. Gyn. 1886, XXVII, pag. 85 u. 328; Tittel, Centralbl. f. Gyn. 1882, pag. 120 und 1883, pag. 165; Kreutzmann, Deutsche med. Wochenschr. 1888. — [40]) Bousquet, Arch. de Tocol. December 1890; Fischel, Prager med. Wochenschr. 1886, Nr. 16. — [41]) Sielski, Wiad. lek. Nov. 1888, Heft 10 (polnisch); Centralbl. f. Gyn. 1888, pag. 547; van Winckle, New York med. Journ. 1889, pag. 14; Jahresbericht. 1892, III, pag. 90; Chouppe, Journ. d'Acc.; Brit. Gyn. Journ. 1888, IV, pag. 142; Fauchon, Bull. gén. de thérap. Sept. 1888; Centralbl. f. Gyn. 1889, pag. 247. — [42]) Fanton, Arch. de Tocol. Febr. 1890; Auvard et Sechyzow, Arch. de Tocol. Januar bis März 1888; Verrier, Arch. de Tocol. XVIII, pag. 573; Jahresber. 1892, V, pag. 158; Annal. de Gyn. XXXIII, pag. 426; Jahresber. 1891, IV, pag. 95; Oui, Annal. de Gyn. Nov. 1891, pag. 374; Jahresber. 1892, V, pag. 103.

Kleinwächter.

Entbindungslähmung. Geburtshilfliche Lähmung, Paralysie obstétricale.

Unter »Entbindungslähmung« fassen wir alle diejenigen Lähmungen zusammen, von welchen das Kind während der Geburt betroffen wird. Am häufigsten entstehen diese Lähmungen bei Entbindungen, selten bei Geburten ohne Kunsthilfe. In dem ersteren Falle sind es Instrumente (Zange, stumpfe Haken etc.) oder die Hand des Geburtshelfers, in dem anderen die Geburtstheile der Mutter, welche die paralysirende Verletzung hervorbringen.

Nach dem Sitze der Lähmungsursache unterscheiden wir 1. cerebrale, 2. spinale und 3. periphere Entbindungslähmungen.

1. Ueber die cerebralen Entbindungslähmungen ist wenig bekannt. Aber wenngleich viele Verletzungen des Schädels und Gehirns gerade bei den Neugeborenen ohne Symptome verlaufen, so ist doch in einzelnen Fällen halbseitige Körperlähmung beobachtet worden. So sah Church[1]) nach einer schweren Zangenextraction noch 19 Monate nach der Geburt rechtsseitige Hemiplegie bestehen, welcher Krämpfe auf derselben Seite vorausgegangen waren. Gowers[6]) ist der Ansicht, dass die angeborenen cerebralen Lähmungen grösstentheils durch Verletzungen während der Geburt entstehen. Die gewöhnlichste Folge sei ein meningealer Bluterguss, der, besonders häufig über den medialen Theilen der Centralwindungen gelagert. diese zur Atrophie bringe. Anatomisch dürften, abgesehen von directen Läsionen der motorischen Rindencentren, Blutergüsse, welche man nach schweren Geburten ausserordentlich häufig im Gehirn oder seinen Häuten findet, als Lähmungsursache zu beschuldigen sein.

2. Auch über die spinalen Entbindungslähmungen wissen wir bis jetzt wenig Genaues. Dieselben kommen zu Stande bei schweren Extractionen des Rumpfes, an den Füssen, seltener bei Tractionen am Kopfe.

Dabei können die Wirbelsäule und das Rückenmark gezerrt oder gar zerrissen werden. Die letzteren Fälle gehen meistens in wenigen Stunden oder Tagen letal aus; bei den ersteren kann das Leben erhalten bleiben. Bei allen diesen Verletzungen kommt es zu Blutungen in den Rückenmarkscanal oder die Rückenmarkshäute, wohl nie in die Rückenmarkssubstanz selbst.* Bei den Zerrungen scheinen die oft sehr reichlichen Blutergüsse durch Compression des Rückenmarks an sich schon Lähmungserscheinungen hervorrufen zu können; ausserdem kann es aber zu Texturveränderungen in der Rückenmarkssubstanz selbst (mit Ausgang in Erweichung?) kommen. Die gewöhnliche Form der Lähmung bei diesen spinalen Läsionen ist die Paraplegie. Indessen wird Ausdehnung und Vollständigkeit der Lähmungserscheinungen von Sitz und Ausdehnung des Blutextravasates, beziehentlich der Rückenmarksläsionen abhängen. So kann Lähmung der Sphincteren der Blase und des Mastdarmes fehlen. In einem klinisch genau beobachteten Falle, in welchem LITZMANN[8]) einen während der Geburt entstandenen Bluterguss in den Wirbelcanal als Ursache der Paraplegie ohne Blasenlähmung annimmt, ergab 7 Monate post partum die Untersuchung durch EISENLOHR: eine ziemlich absolute Lähmung sämmtlicher Muskeln an beiden Beinen mit theilweiser Herabsetzung, beziehentlich Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit ohne Entartungsreaction; daneben Herabsetzung der Sensibilität, theilweise Aufhebung der Hautreflexe; Blasenlähmung fehlte; eine kurze Zeit fortgesetzte galvanische Behandlung im 8. Lebensmonat brachte Besserung. Nach den Beobachtungen von W. J. LITTLE und einer von LITZMANN müssen auch manche Fälle von spastischer spinaler Paralyse als inter partum entstanden angesehen werden und sind dann wahrscheinlich ebenfalls auf Blutextravasate im Rückenmarkscanal zurückzuführen. (?)

Die Therapie ist die der traumatischen, spinalen Lähmungen: Elektricität und Bäder.

3. Am häufigsten von allen geburtshilflichen Lähmungen sind die peripheren Lähmungen. Jedenfalls ist ihre Frequenz viel grösser, als die darüber existirende Literatur. Diese Lähmungen betreffen bald den N. facialis, bald die Extremitäten, und zwar fast ausschliesslich die oberen.

Lähmungen des Facialis kommen fast durchwegs in Folge von Zangendruck zu Stande. Je nachdem die Spitze des einen Zangenlöffels den Stamm des Facialis in der Fossa submaxillaris oder einzelne Zweige desselben an einer Stelle seines weiteren Verlaufes gedrückt hat, haben wir totale oder partielle Lähmungen desselben. Das Vorkommen von doppelter Facialislähmung durch Zangendruck wurde bis jetzt geleugnet. Ich selbst habe aber einen exquisiten Fall beobachtet. Nach einigen Autoren soll auch durch den Druck der Beckenvorsprünge bei lange einstehendem Kopf Facialislähmung entstehen können, selbst bei normal weitem Becken (KENNEDY), häufiger wohl bei durch Geschwülste verengtem (DEPAUL).

Die Lähmung wird meist erst bemerkt, sobald das Gesicht beim Schreien verzogen wird. Je nach dem Grade der Nervenläsion haben wir einfache Herabsetzung oder Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit, in schweren Fällen selbst Entartungsreaction; letztere habe ich in jenem Falle von doppelseitiger Facialislähmung auf der einen Seite beobachtet. Die Prognose ist meist günstig, insofern die überwiegende Mehrzahl dieser Lähmungen in einigen Tagen oder Wochen spontan heilen. Hiermit stimmt der, abgesehen von den meist lange Zeit sichtbaren Zangenmarken, makro-

* Nach den anatomischen Untersuchungen von WEBER und LITZMANN[8]) in Kiel sind Blutungen der Rückenmarkshäute unter der Geburt keine seltenen Erscheinungen und können massenhafte Blutextravasate auch ohne ein die Wirbelsäule treffendes Trauma entstehen. Auf die grössere Zerreisslichkeit der Gefässwandungen bei Frühgeborenen hat ebenfalls LITZMANN aufmerksam gemacht.

skopisch negative Befund bei vier Autopsien; eine mikroskopische Untersuchung des gelähmten Facialis fehlt bis jetzt. Indessen hat Duchenne[3]) zweimal andauernde irreparable Zangenlähmungen des Facialis beobachtet bei Kindern von 5, beziehentlich 15 Jahren. Es empfiehlt sich daher, jede Facialislähmung, welche 4 Wochen post partum noch besteht, elektrisch zu behandeln.

Die Lähmung der oberen Extremitäten ist in den meisten Fällen einseitig, nur selten doppelseitig. Sie kommt fast in allen Fällen zu Stande durch geburtshilfliche Handgriffe oder Instrumente bei der Entbindung, so bei der Wendung, besonders aber bei der Extraction des Kindes in der Beckenendlage, namentlich beim Lösen der Arme. Fr. Schultze[12]) hat gelegentlich der Extraction der Schulter bei Steisslage darauf aufmerksam gemacht, dass hier bei nach rückwärts gerichtetem Oberarm das Schlüsselbein gegen die seitliche Halsgegend, den Plexus und speciell, wie in seinem Falle, den Punkt drücken kann, durch dessen Läsion die Erb'sche Armlähmung entsteht. In einigen seltenen Fällen sind durch den Druck der zu weit auf den Hals übergeglittenen Zange Armlähmungen beobachtet worden (Danyau[3]). Schliesslich kann es auch bei Geburten ohne Kunsthilfe zu Armlähmungen kommen; indessen sind diese Fälle gewiss selten.

Die Lähmungen der oberen Extremität können complicirt sein mit Verletzungen der Knochen.

Diese bedingen in nicht wenigen Fällen geradezu die Lähmung durch Druck von Knochenfragmenten auf die Nerven. Dabei sind sie so häufig und werden so leicht übersehen, dass die genaueste chirurgische Untersuchung der gelähmten Extremität dringend zu empfehlen ist. Am häufigsten begegnen wir Fracturen des Schlüsselbeins am äusseren Drittel und Epiphysendivulsion des Oberarmknochens im Schultergelenk, sowie Brüchen des Humerusschaftes; seltener sind Epiphysentrennung am Collum scapulae, Abreissung des Acromion, Luxation des Capitulum radii, Epiphysentrennung am unteren Ende des Humerus und, nur einmal von mir beobachtet, Querbruch des Schulterblattes. Ueber die Möglichkeit, die einzelnen Knochen bei gewissen Handgriffen zu verletzen, hat O. Küstner[6]) an Kinderleichen belehrende Versuche gemacht.

Die Diagnose einer Luxation des Humerus unter das Acromion, von welcher Duchenne 4 Fälle beobachtet haben will, hält O. Küstner[7]) für eine irrthümliche, insofern eine Verwechslung des seiner Epiphyse beraubten Diaphysenstumpfes mit dem Humeruskopf untergelaufen sei. Indessen habe ich selbst eine Luxation nach hinten in die Fossa infraspinata ohne Epiphysendivulsion beobachtet.

Pathologische Anatomie. Bei der Autopsie fallen, abgesehen von etwa gleichzeitig vorhandenen Knochenverletzungen, zahlreiche Blutextravasate auf, welche bald in der Nachbarschaft der verletzten Knochen, bald im Muskelfleisch, bald in der Haut sich finden. Durch Druck auf die Nerven können diese Extravasate Lähmung hervorrufen, so in einem Falle von H. Fritsch, wo mit dem Verschwinden eines 5 Mm. breiten Hämatoms am unteren Ende des Sternocleidomastoideus auch die Lähmung des entsprechenden Armes verschwand. Ich selbst sah in einem Falle von typischer Armlähmung bei der Autopsie 8 Tage post partum ein Blutextravasat längs der unteren Fläche der Spina scapulae bis zum Durchtritt des N. suprascapularis reichen. Selten hat man eine ausgesprochene Injection des Neurilemms beobachtet.

Symptome. Die geburtshilflichen Lähmungen der oberen Extremität, mögen sie nun auf die eine oder andere Weise entstanden sein, haben ein typisches Gepräge dadurch, dass der gelähmte Arm vom Anfang an im Schultergelenk hochgradig nach innen rotirt ist und auch fernerhin in dieser

Stellung verharrt. Vom Oberarm sieht alsdann die Tricepsgegend, an der Hand der Ulnarrand nach vorn.

Durch diese Verdrehung ist ein zweckmässiger Gebrauch der Hand, auch wenn dieselbe, wie es oft der Fall ist, ebenso wie der Vorderarm von der Lähmung verschont blieb, geradezu unmöglich gemacht. Wie kommt es nun zu dieser Rotation des Armes nach innen? Duchenne[3]) und ich[10]) haben in einigen Fällen eine Lähmung des hauptsächlichen Auswärtsrollers des Oberarmes des M. infraspinatus constatirt, als deren Ursache wir Compression des Muskels selbst oder häufiger die des ihn versorgenden N. suprascapularis gegen den Knochen annahmen. O. Küstner will diese Pathogenese nicht gelten lassen, sondern hält in allen Fällen von Lähmung mit dauernder Einwärtsrollung des Armes die Annahme einer Complication mit Divulsion der oberen Humerusepiphyse für unumgänglich. Nach ihm entsteht die Verdrehung des Armes einfach dadurch, dass die Einwärtsroller an der Diaphyse, die Auswärtsroller an der Epiphyse sich inseriren. Wird nun bei der Divulsion die letztere vom Schaft getrennt, so verlieren die Auswärtsroller ihre Wirksamkeit auf denselben, während die Einwärtsroller den Arm nach innen rotiren. Jedenfalls ist die Lähmung und Deformität der Extremität meist viel hochgradiger in solchen Fällen, wo eine Complication mit Knochenverletzung besteht. Einmal üben dislocirte Knochenstücke auf einzelne Nerven oder den ganzen Plexus einen dauernden Druck aus, so dass auch Sensibilitätsstörungen nicht selten auftreten. Sodann aber wird durch Epiphysendivulsion oder Schlüsselbeinfractur die Rotationsstellung des Humerus nach innen begünstigt, während die Luxation des Capitulum radii, welche auch doppelseitig sein kann (Leissrink), nicht wenig zur Deformität des Vorderarmes und der Gebrauchsunfähigkeit der Hand beiträgt. Am häufigsten gelähmt findet man die Schulter- und Oberarmmuskeln, während die von Vorderarm und Hand oft intact bleiben. Erb[5]) hat auf das gleichzeitige Befallensein bestimmter Muskeln, nämlich der Mm. infraspinatus, deltoideus, brachialis internus und der Supinatoren aufmerksam gemacht und dasselbe von einer Läsion des 5. und 6. Cervicalnerven, in welchen die Nervenfasern der genannten Muskeln noch beisammen liegen, bei Gelegenheit des Prager Handgriffes hergeleitet.

Periphere Entbindungslähmungen an den unteren Extremitäten sind jedenfalls ungemein selten, wenn wir von den Bewegungsstörungen in Folge von Brüchen des Fusses oder der Unterschenkelknochen absehen. Hennig führt eine in wenigen Tagen vorübergehende Parese der Beine nach Steissgeburt auf den Druck, welchen die Nn. ischiadici erlitten, zurück.

Die Diagnose der geburtshilflichen, peripheren Lähmungen ist leicht, wenn die Lähmung bald nach der Geburt constatirt und untersucht wird. Dagegen kann sie sehr schwierig sein in allen Fällen, welche erst nach Jahr und Tag zur Untersuchung kommen. Hier kann vor Allem der Nachweis von complicirenden Knochenverletzungen zur Sicherstellung der Diagnose führen. Neuerdings ist man auf eine Epiphysenlösung syphilitischen Ursprunges bei Neugeborenen aufmerksam geworden, welche hier alle Beachtung verdient. Ausserdem habe ich vor Kurzem in einem frischen Falle von cerebraler Kinderlähmung (wahrscheinlich entstanden durch Tuberkel im Gehirn) dieselbe Deformität an dem gelähmten Arme gesehen.

Die Prognose ist im Allgemeinen die der peripheren traumatischen Lähmungen. Sie ist ceteris paribus günstiger, wenn keine Complication mit Knochenverletzung vorhanden ist.

Therapie. Obgleich wir hier von einer eigentlich chirurgischen Therapie absehen können, so möchte ich doch nochmals hervorheben, wie gerade die dauernde Einwärtsrollung des Humerus die Gebrauchsfähigkeit der Extremität am meisten behindert. Bei Epiphysendivulsion wird es also darauf

ankommen, das Einheilen der stark einwärtsrotirten Diaphyse in die Epiphyse zu verhüten. Zu diesem Ende hat, da wir die kurze Epiphyse nicht nach einwärts rotiren können, O. KÜSTNER [7]) vorgeschlagen, die Diaphyse möglichst nach aussen zu rotiren und so zu fixiren. HEUSNER (Barmen [7]) hat mit Erfolg die Verdrehung der Arme mittelst einer Drahtspirale corrigirt, welche, um den Arm herumgelegt, oben an ein Stützcorset und unten an einen festen Lederhandschuh befestigt, länger als ein halbes Jahr getragen werden muss.

Bei Einwärtsstellung des Armes ohne Epiphysendivulsion werden sich passive Bewegungen des Humerus nach aussen empfehlen. Kommt die Rotationsstellung des Humerus erst nach Monaten zur Behandlung, so ist sie kaum je vollständig zu redressiren; indessen können auch alsdann fleissig ausgeführte passive Bewegungen noch von Nutzen sein.

In keinem Falle von geburtshilflicher Extremitätenlähmung darf man auf Naturheilung warten, sondern stets ist sobald als möglich eine andauernde elektrische Cur zu instituiren. Nur diese kann die gelähmten Muskeln davor bewahren, dass sie rapid atrophiren und unrettbar degeneriren. Man beginne also wenigstens vier Wochen nach der Geburt mit anfangs wöchentlich drei Sitzungen von fünf Minuten Dauer. Die Methode der Behandlung ist dieselbe wie bei den peripheren traumatischen Lähmungen. Bei Rotationsstellung des Humerus ist der M. infraspinatus besonders zu berücksichtigen. Nur eine gehörig lange Zeit fortgesetzte Behandlung kann auf Erfolg rechnen.

Literatur: [1]) CHURCH, Notes on a case of hemiplegia etc. Obstetr. Journ. of Gr. Brit. and Irel. Sept. 1877, pag. 403. — [2]) CZICSLEWICZ, Verletzungen des Fötus etc. Dissert. inaug. Halle 1870. — [3]) DUCHENNE, L'électrisation localisée. Paris 1872, 3. éd., pag. 354 ff. — [4]) DUNCAN, On a digital compression etc. Brit. med. Journ. 18. Oct. 1873, pag. 456. — [5]) ERB, Ueber eine eigenthümliche Localisation von Lähmungen im Plexus brachialis. Verhandl. des Heidelb. naturhist.-med. Vereins. N. S. 1875, I, 2. — [6]) W. R. GOWERS, On birth palsies. Lancet. I, 15, 16; April 24, 21, 1888. — [7]) HEUSNER, Verhandl. der deutschen Gesellsch. f. Chir. XXIII. Congr. vom 18.—21. April 1894. — [8]) O. KÜSTNER, Die typischen Verletzungen der Extremitätenknochen etc. Halle 1877. Habilitationsschr. — [9]) Derselbe, Ueber die Verletzungen der Extremitäten des Kindes bei der Geburt. Klin. Vortr. Nr. 167. — [10]) LITZMANN, Ein Beitrag zur Kenntniss der spinalen Lähmungen der Neugeborenen. Arch. f. Gyn. XVI. — [11]) NADAUD, Paralysies obstétricales etc. Paris 1872. — [12]) FR. SCHULTZE, Ueber die Entstehung von Entbindungslähmungen. Arch. f. Gyn. 1888, Nr. 3. — [13]) SEELIGMÜLLER, Ueber Lähmungen, welche Kinder inter partum acquiriren. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 40 und 41. — Derselbe, Lehrbuch der Krankheiten der peripheren Nerven. 1882. — [14]) SMELLIE, Cases and Obstetr. II, pag. 503 ff.

Seeligmüller.

Enteralgie (ἔντερον Eingeweide, Darm, und ἄλγος Schmerz), Intestinalschmerz; s. Kolik, V, pag. 34.

Enteritis (catarrhalis), s. Darmbruch, V, pag. 333; Darmentzündung, V, pag. 350.

Enterodynie, s. Cilis, V, pag. 40.

Enterohelkosis, s. Darmgeschwür, V, pag. 378. — **Enterophthise** ibid.

Enterokatarrh, s. Darmkatarrh, V, pag. 333.

Enterokele (ἔντερον und κήλη), Darmbruch; s. Hernie.

Enteroklysis (ἔντερον und κλύζειν, waschen), Darmwaschung = Darminfusion, V, pag. 393.

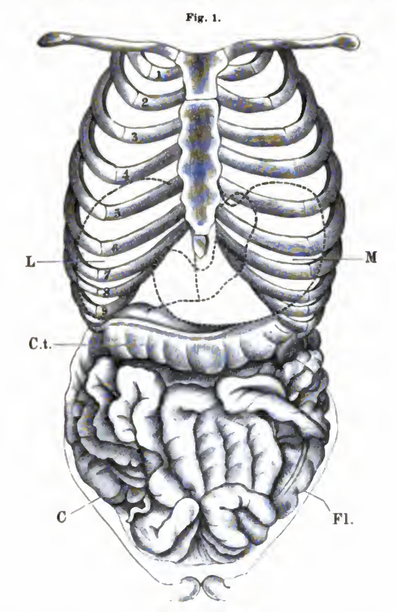
Enterokystome, cystische Bildungen am Nabel, auf Grund eines partiellen Offenbleibens des Ductus omphalomesentericus, s. Cysten.

Enterolith (ἔντερον und λίθος), Darmstein; s. Concrementbildungen, V, pag. 94.

Enteroptose. Die Lageveränderung des Darmes ist vorzugsweise eine solche des Kolon. Zwar erfährt auch der Dünndarm durch Dehnung seines Mesenteriums gelegentlich beträchtliche Dislocationen, seine Schlingen können z. B. in's kleine Becken hineingedrängt werden, aber von praktischer Bedeutung ist doch nur die Verlagerung der Pars horizontalis duod. sup. im Zusammenhang mit der des Magens. Hierüber ist an anderer Stelle das Nöthige gesagt.

Die Verlagerung des Kolon (Koloptose) erfolgt nach unten, und zwar in denjenigen Theilen, welche wenig straff fixirt sind. Vorzugsweise sind das Colon transversum und seine beiden Flexuren betroffen;

Fig. 1.



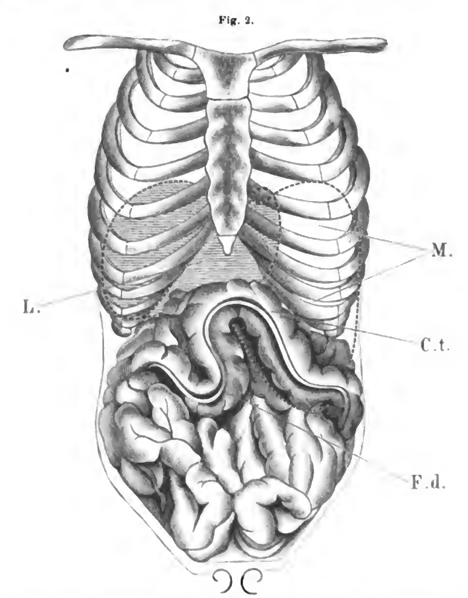
Normaler Situs.

L Leber, *M* Magen, *C. t.* Colon transversum, *C* Cöcum, *Fl.* Flexura sigmoidea.

Kolon ascendens und descendens geben dem Zuge erst später und nur allmälig und in geringem Masse nach; die Flexura sigm. reicht schon in der Norm nicht selten tief in's kleine Becken hinein. Am leichtesten kommt die Senkung an der überaus beweglichen Flexura coli dextra zu Stande, während links das Lig. colico-lienale die Excursionsfähigkeit von vornherein beschränkt. Am häufigsten werden M-Formen des Kolon gebildet oder in höheren Graden, besonders wenn das Organ verlängert wird, entstehen zahlreiche abnorme Flexuren und Curvaturen, die von der Symphyse bis zum Processus xiphoideus in wechselnder Anordnung vor dem Magen in die Höhe steigen (s. Fig. 1 und 2).

Zweifellos kann die abnorme, windungsreiche Anordnung des Kolon ihren Grund in fötalen oder auf die erste Kindheit zurückdatirenden Wachsthums- und Lageverhältnissen haben. Die Momente, die hier eine Rolle spielen können, sind nach Leichtenstern[1]: unvollständiger Descensus coeci, mangelhafte Entwicklung der musculösen Lig. coli, ein im Verhältniss zur Bauchhöhle abnorm gesteigertes Längenwachsthum des Dickdarms und abnorme Länge der Mesenterien. Hiervon abgesehen kommen angeboren noch andere Anomalien in der Lage des Kolon vor, so kann dasselbe z. B. direct vom Cöcum nach links hinüber, oder von der Leberflexur aus unmittelbar in die Regio iliaca sinistra verlaufen; derartige Abweichungen von der Norm sind aber immerhin Raritäten.

Fig. 2.



Koloptose. Situs bei der Section einer 50jahrigen Frau aufgenommen.
(Eigene Beobachtung.)
Der Kolon ist verlängert und steigt in Windungen vor dem dislocirten Magen (*M.*) in die Höhe. Die Flexura dextra (*F.d.*) liegt am Nabel, *C.t.* Colon transversum, *L.* Leber.

In der Mehrzahl der Fälle ist die Koloptose bei Erwachsenen erworben, und zwar kommen alle diejenigen Schädlichkeiten, die die Ausbildung einer Verlagerung des Magens befördern, hier gleichfalls in Betracht. Alles das, was durch Druck von aussen oder durch mechanische Belastung von innen das Kolon herabzudrängen vermag, ist hier ursächlich von Belang. Dementsprechend sind das Schnüren bei Frauen und die Koprostase die wichtigsten ätiologischen Factoren und als begünstigende Momente sind starke Abmagerung, anhaltende körperliche Anstrengung, Alters-

schwäche und besonders Erschlaffung der Bauchdecken nach Geburten anzusehen. So wird denn auch die Anomalie bei Frauen weit häufiger als bei Männern gefunden und nicht selten wird dieselbe unmittelbar nach einer Entbindung oder erschöpfenden Krankheit in die Erscheinung treten.

Kaum je besteht die Verlagerung des Darms für sich allein, wohl ausnahmslos können wir noch eine Dislocation des Magens nachweisen, sehr häufig constatiren wir nebenbei das Vorhandensein einer Wanderniere und nur in schwereren Fällen sind auch Leder und Milz erheblich verschoben. Sind mehrere Eingeweide verlagert, so ist kaum zu entscheiden, ob eines derselben und welches primär seine Stellung verändert hat; was speciell das Verhältniss von Magen und Kolon betrifft, so kann theoretisch construirt der Descensus coli ebensowohl das primäre wie das secundäre sein (Rosenheim[2]).

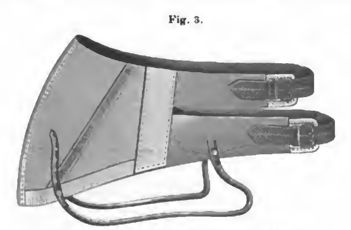
Was nun die klinische Bedeutung dieser Verlagerung des Darms, die wir durch die Aufblähung vom Mastdarm aus allemal sicher zu erkennen vermögen, betrifft, so ist dieselbe ganz ausserordentlich überschätzt worden. Dem Versuch Glénard's[3]) u. A. aus einer Summe von Störungen, die man auf diese Anomalie bezog, eine Entité morbide zu construiren, fehlt jede innere Berechtigung. Auch sind die hier in Rede stehenden Zustände durchaus nicht erst in allerneuester Zeit gewissermassen entdeckt worden, sondern von Esquirol[4]), Ruysch, de Haën u. A. bereits ausreichend gewürdigt und wie wir auch gleich hinzufügen dürfen, in ihrer praktischen Wichtigkeit sehr übertrieben beurtheilt worden — wurden doch sogar psychische Störungen mit der Anomalie in Verbindung gebracht. Vorauszuschicken ist, dass die Koloptose für sich und im Zusammenhang mit anderen Verlagerungen, z. B. bei den Frauen der arbeitenden Classe und speciell im höheren Alter eine sehr häufige Erscheinung ist, dass sie einen sehr hohen Grad erreicht haben kann, ohne dass sie bei diesen Leuten, die sich doch wahrlich nicht schonen können, je Symptome gemacht oder den Digestionsvorgang auch nur verlangsamt hätte. Anderseits können eine Anzahl Beschwerden neurasthenischer und dyspeptischer Natur bei Individuen mit Koloptose bestehen, und es ist keine Frage, dass eine solche Verlagerung für das Zustandekommen gewisser Störungen prädisponirt, aber die unmittelbare Abhängigkeit dieser Erscheinungen vom Descensus ist durch nichts erwiesen. Hier handelt es sich meist um zarte, nervöse Personen, die abgemagert sind oder sich geistig oder körperlich zu sehr angestrengt haben oder eine Krankheit, ein Wochenbett durchgemacht haben und die nun über mangelnden Appetit, Stuhlverstopfung, Aufgetriebenheit und Kollern, schlechten Schlaf, Kopfschmerzen, Schlaffheit und Verdriesslichkeit klagen. Bei der Untersuchung findet man die Bauchdecken schlaff und dünn geworden, manchmal ist ein Hängebauch vorhanden oder es besteht eine beträchtliche Diastase der Recti; der Leib und der Rücken ist auf Druck hier und da empfindlich, besonders wenn man tief in's Epigastrium bis auf die stark pulsirende Bauchaorta eingeht. Dieses letztere Phänomen ist bei nervösen Frauen eine alltägliche Erscheinung, durch die man sich nicht verleiten lassen darf, ein Aneurysma zu diagnosticiren, und da die grossen Bauchgefässe von dichten Nervennetzen umsponnen und in der Norm schon druckempfindlich sind, so darf eine gewisse Schmerzhaftigkeit derselben nicht gar zu ernst genommen werden. Ziemlich häufig findet man auch die Lymphdrüsen neben der Aorta bis zu Haselnussgrösse geschwollen, sie können dem Unerfahrenen ebenso leicht einen Tumor vortäuschen wie das Pankreas, das man im Epigastrium als dicken Strang quer über die Aorta hinweglaufend bei mageren Leuten nicht selten zu fühlen vermag. Bläht man den Magen auf, so findet man Vertical-

stellung oder gar totale Abwärtsdrängung desselben; das gleiche Verfahren am Mastdarm angewandt, lässt uns die Dislocation des Kolon erkennen; häufig finden wir die rechte Niere beweglich. Nicht selten lassen sich am Cöcum oder an einer der Flexuren Kothtumoren nachweisen und in verwahrlosten Fällen gelingt es auch, durch die Insufflation eine Ektasie des Dickdarms sinnfällig zu machen.

Abgesehen von den oben erwähnten Symptomen wird von vielen dieser Patienten noch über Beschwerden geklagt, von denen wir eher berechtigt sind, sie in directe Beziehung zu den vorhandenen Verlagerungen zu setzen. Hierher rechnen wir Kreuzschmerzen, dumpfen Druck und Schwere im Abdomen, Fremdkörpergefühl im Leibe, »als ob ein Organ sich hin- und herbewegt«, unangenehme Empfindungen beim Bücken und besonders Stechen beim Gehen und körperlichen Anstrengungen. Alle diese Beschwerden verschwinden bei ruhiger Rückenlage und auch fast ausnahmslos beim Tragen einer zweckmässigen Bandage.

Die Behandlung des besprochenen Symptomencomplexes ist in erster Reihe eine allgemeine. Neben hygienisch-diätetischen Massnahmen, durch die wir die Ernährung verbessern und das Nervensystem kräftigen, werden wir durch mechanische und physikalische Methoden die Koprostase zu beseitigen trachten. Zweckmässige hydriatische Proceduren

Fig. 3.



Leibbinde für Splanchnoptose (nach Rosenheim).

Elektricität und Massage werden sich neben Abführmitteln zur Bekämpfung der Atonie nützlich erweisen; auch der innerliche Gebrauch von Arsen mit Eisen oder Brom kann sehr zweckmässig sein. Mässige Körperbewegung im Freien, Vermeidung jeder stärkeren Anstrengung sind geboten. In schweren Fällen kann eine Mastcur grossen Erfolg haben. Unbedingt nothwendig ist, dass die Kranken eine Bandage tragen, die nach Massgabe der vorhandenen Anomalie verschieden auszuwählen ist. Für die Mehrzahl der Fälle von Splanchnoptose, wo eine Combination von Dislocatio coli et ventriculi und rechtsseitiger Wanderniere besteht, kommt man mit einer Leibbinde aus, wie ich sie angegeben habe (s. Fig. 3). Dieselbe besteht vorn aus Gummigewebe oder Wollstoff mit Einlagen von Fischbein, die man aber auch entfernen kann, wenn sie drücken; sie wird durch Gummischläuche, die zwischen den Schenkeln verlaufen, vorn und hinten fixirt und reicht vorn und oben etwa drei Finger breit über den Nabel. Die Befestigung geschieht hinten durch zwei Bänder mit Schnallen, das untere wird ganz straff gezogen und liegt unter dem Darmbeinkamm auf den Knochen, das obere wird locker gelassen, so dass also ein Druck auf den Magen vermieden wird. Sitzt die Binde gut, so drängt sie die Organe nach hinten und oben.

Literatur: [1]) Leichtenstern, Verengerungen, Verschliessungen und Lageveränderungen des Darmes. v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Therap. VII, 2. Abth., pag. 509. — [2]) Rosenheim, Krankheiten des Darmes. 1893, pag. 538. — [3]) Glénard, De l'entéroptose. Paris 1885

und verschiedene Journalartikel, cfr. auch TRASTOUR, Les déséquilibres du ventre. Paris 1889; FÉRÉOL, De l'entéroptose. Bull. de la soc. méd. des hôp. 1887 und 1888. CUILLERET, Étude clinique sur l'entéroptose. Gaz. des hôp. 1888, 1889. EWALD, Ueber Enteroptose und Wanderniere. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 12, 13. KREZ, Zur Frage der Enteroptose. Münchener med. Wochenschr. 1892, Nr. 35. OTT, GLÉNARD'sche Krankheit. Prager med. Wochenschrift. 1892, Nr. 46. HUFSCHMIDT, Zur Pathologie und Therapie der Enteroptose. Wiener klin. Wochenschr. 1892, Nr. 52. ROSENBAUM, Artikel Enteroptose. Encyclopäd. Jahrb. 1893, pag. 246. — [4]) ESQUIROL, Des maladies mentales. 1. Theil. *Rosenheim.*

Enterorrhagie (ἔντερον, ῥήγνυμι), s. Darmblutung, V, pag. 325.

Enterorrhaphie (ἔντερον und ῥαφή, Naht), Darmnaht; s. Bauchwunden, III, pag. 70.

Enterospasmus, s. Darmwunden, V, pag. 402.

Enterostenose, s. Darmstenose, V, pag. 420. — **Enterostomie,** ibid. pag. 438.

Enterotomie (ἔντερον und τομή, Schnitt), Darmschnitt; s. Bauchschnitt, III, pag. 38, und Kolotomie, V, pag. 63.

Enterotyphus = Abdominaltyphus; s. diesen Art., I., pag. 27.

Entmündigungsverfahren, s. Dispositionsfähigkeit, VI, pag. 114.

Entozoen (ἐντός, innen und ζῶον, Lebewesen), s. Helminthen.

Entropium. Man versteht darunter die Einwärtswendung der Augenlider, so dass die äussere Lidhaut und in Folge dessen die Cilien den Bulbus berühren.

Es kommt dies entweder dadurch zu Stande, dass die Bindehaut und mit ihr der Tarsus durch Narbenbildung schrumpft, und folglich zuerst die innere, dann auch die äussere Lidkante nach innen gezogen wird, so dass die Wimpern auf der Cornea schleifen: Trichiasis (s. diesen Artikel); durch weitere Schrumpfung kommt dann auch die äussere Lidhaut mit dem Bulbus in Contact und es stellt in diesen Fällen das Entropium nur einen höheren Grad von Trichiasis dar. Man hat es Entropium organicum genannt. Es ist die Folge von blennorrhoischen (trachomatösen) und diphtheritischen Processen an der Bindehaut (s. Conjunctivitis), von Verätzungen u. dergl.

Diesem gegenüber steht das Entropium spasticum, das einer starken Contraction des Ciliartheiles des Musc. orbicularis palpebrarum sein Zustandekommen verdankt.

Bekanntlich besteht dieser Muskel aus drei Portionen. Die äusserste, die Orbitalrandpartie, die sich nur bei kräftigem Zusammenkneifen der Lider contrahirt, kommt hier nicht in Betracht. Die mittlere, die Lidbandpartie, liegt der Fläche der Lider auf und hat die Hauptaufgabe, letztere gegen den Bulbus angedrückt zu erhalten. Die innerste, die Thränenkammpartie, die zunächst des freien Lidrandes, zum Theile unter den Cilien, dem Tarsus aufliegend, verläuft, hat nebst dem Andrücken des Lidrandes an den Augapfel vor Allem den Lidschluss zu bewirken.

Findet nun ein Missverhältniss zwischen der Action der mittleren und inneren Partie statt, indem sich erstere relativ zur zweiten zu wenig contrahirt, sei es, dass sie (in Folge Alters) ihren Tonus verloren hat, sei es, dass die zweite sich excessiv zusammenzieht, so wird diese ihre Tendenz, sich von dem doppelten Bogen, den sie bildet, auf dessen Sehne zu verkürzen, folgend, nothwendig wegen ihrer tieferen Lage den äusseren Lidrand nach innen wenden, sobald nicht durch die Action der mittleren Partie diesem Zuge entgegengewirkt wird.

So findet man Entropium bei Individuen jeden Alters in Folge von oft wiederholtem oder continuirlichem Zukneifen der Lider, wie es durch entzündliche Leiden, durch fremde Körper im Bindehautsacke oder auf der Cornea, durch Excoriationen in den Lidwinkeln, die beim Oeffnen des Auges Schmerzen verursachen, herbeigeführt wird. Ebenso kommt es bei lange fortgesetztem Verbinden der Augen, namentlich nach Operationen, oft zu sehr lästigem Entropium.

Besonders ist dies der Fall bei alten Leuten (Entropium senile), wo der Muskeltonus geringer ist, die Lidbandpartie nicht mehr gut functionirt, und es nur einer geringen Contraction der Thränenkammpartie bedarf, um zu ihren Gunsten das Gleichgewicht zu stören. Hierzu kommt noch, dass bei alten Leuten durch die Abnahme des Orbitalfettes der Bulbus nach rückwärts gesunken ist. Ueberhaupt tritt Entropium leicht ein, wenn die Lider nach hinten mangelhaft gestützt sind, so bei Phthisis bulbi oder bei vollständigem Fehlen des Bulbus nach Enucleation, da es ja nur der Bulbus ist, welcher die Vorwölbung der Lider bewirkt und verhindert, dass sich die Muskelbündel auf eine gerade Linie zusammenziehen, deren Ansatzpunkte für die randständige Muskelpartie, die grossentheils vom Thränenbeinkamme entspringt, weiter nach rückwärts liegen, als die der Tarsalpartie. Es genügen in allen diesen Fällen oft geringe Veranlassungen, um eine Einstülpung des Lides hervorzurufen; ja es kann dann das Entropium habituell werden und bei jedem kräftigen Lidschlusse eintreten. Verengerung der Lidspalte (Blepharophimosis) erleichtert ebenfalls das Zustandekommen der Stellungsanomalie.

Die Beschwerden, die das Entropium hervorruft, sind lästiges Kratzen im Auge durch die Wimpern und Thränenfluss; doch ist dies bei geringeren Graden, wo die Wimpern die Cornea berühren, stärker, als bei solchen Graden, wo die Lider so weit eingerollt sind, dass sie der Conjunctiva bulbi anlagern. Manchmal, besonders bei alten Leuten, fehlen die Beschwerden wunderbarer Weise gänzlich. Consecutiv können auf der Hornhaut durch das Scheuern der Wimpern bleibende Trübungen mit Gefässentwicklung (eine Art Schwiele, wie sich v. Arlt ausdrückt) und Geschwüre entstehen.

Das Entropium kann sowohl das obere als das untere Lid betreffen, letzteres ist häufiger. Das Entropium spasticum kommt fast nur am unteren Lide vor.

Bei der Behandlung muss man die Fälle, welche auf Schrumpfung der Bindehaut beruhen, wohl von den anderen unterscheiden. Letztere sollen zuerst besprochen werden. Manchmal genügt es, das Entropium durch den Zug mit den Fingern häufig zu reponiren. Ist es unter einem Verbande entstanden und kann derselbe nicht weggelassen werden, so muss man bei der Anlegung sehr sorgfältig verfahren, die Lider nur leicht schliessen lassen und das untere beim Auflegen der Verbandwatte leicht nach abwärts ziehen. Auch empfiehlt es sich, eine Charpiewalze unterhalb des Tarsus, also über dem Fornix, auf das Lid zu legen, um damit ein Andrücken desselben an den Bulbus zu bewerkstelligen; darüber wird in gewöhnlicher Weise ein Druckverband angelegt.

Wirksamer ist es, einen mit Collodium bestrichenen Leinwandstreifen (3 Cm. lang, 6—8 Mm. breit) unterhalb des Thränenpunktes festzukleben, dann eine senkrechte Hautfalte mit den Fingern in die Höhe zu heben und durch Ankleben des Streifens nächst dem äusseren Winkel zu fixiren. Durch weiteres Bestreichen mit Collodium wird die Haltbarkeit vermehrt.

In derselben Weise kann man Heftpflaster oder englisches Pflaster verwenden, doch ist ersteres wegen der Wärme, letzteres wegen der Thränen weniger brauchbar. Anstatt verticaler kann man nun auch durch eines der eben genannten Mittel oder auch durch blosses Aufstreichen von Collodium

(Bowman) transversale Hautfalten erzeugen. Wenig gebräuchlich ist die Application von Serres fines, die neuerlich (1883) von Taylor in etwas abgeänderter Form wieder empfohlen werden. Reicht dies nicht aus, so ist die Fixirung einer transversalen Falte durch Fäden (Gaillard [4]) sehr empfehlenswerth. v. Arlt [1]) hat das Verfahren in folgender Weise modificirt: Man sticht eine mit einem starken Faden versehene krumme Nadel, nachdem man sich die Lidlänge durch zwei Punkte in drei gleiche Theile getheilt hat, etwa 3—4 Mm. unter dem Lidrande an einer der markirten Stellen durch eine mit den Fingern emporgehobene Hautfalte von unten nach oben und hierauf etwa 2—3 Mm. entfernt von oben nach unten wieder zurück; die beiden fest angezogenen Fadenenden, die jetzt eine Falte fixiren, werden über eine Charpiewicke geknüpft und nicht zu kurz abgeschnitten. Dasselbe macht man in dem zweiten markirten Punkte. In 2—3 Tagen nimmt man die Fäden wieder heraus. Die gebildete Falte verstreicht dann wieder in kurzer Zeit.

Mit dieser Procedur verwandt ist die Fadenoperation von Snellen. [5]) Zwei an einem Faden befindliche Heftnadeln werden im Fornix 5 Mm. von einander entfernt ein- und auf kurzem Wege in der Lidhaut ausgestochen, durch die Ausstichsöffnung wieder eingeführt unter der Lidhaut senkrecht fortgeleitet und knapp am Lidrande ausgestochen, sodann über einem Röllchen fest zusammengeschnürt und geknüpft. Nach 3—4 Tagen werden sie wieder entfernt. Sollen sich Narbenstränge mit bleibender Zugwirkung bilden, dann ist die Methode unsicher.

Ist Blepharospasmus die Ursache des Entropiums, so empfiehlt sich die einfache Schlitzung der äusseren Lidcommissur Blepharotomie (siehe diesen Artikel) oder, wenn die Lidspalte bleibend erweitert werden soll, die im Artikel Ankyloblepharon beschriebene Kanthoplastik. Pagenstecher hat das Gaillard'sche Verfahren mit der Kanthoplastik verbunden.

Schelske [6]) spaltet bei spastischem Entropium, so weit dasselbe reicht, die Lider in zwei Platten, deren hintere die Bindehaut enthält. Er macht hierauf, 5 Mm. von der äusseren Commissur entfernt, einen 30 Mm. langen senkrechten Hautschnitt und verbindet die Mitte desselben durch einen wagrechten Schnitt mit dem äusseren Winkel. Die dadurch gebildeten Lappen werden abpräparirt, ihre Ecken schräg abgeschnitten und der obere etwas nach oben, der untere nach unten verschoben durch Nähte fixirt, wodurch ein rechteckiger Hautdefect an der Stelle des äusseren Lidwinkels entsteht, der durch Granulation heilt.

Handelt es sich um bleibend wirkende Massregeln, so genügt die vorübergehende Fixirung von Hautfalten nicht; es müssen Methoden in Anwendung kommen die in der operativen Verkürzung der Haut in verticaler oder transversaler Richtung bestehen.

Die Zerstörung der Haut mittelst Glüheisen (Celsus) und Aetzmitteln (Callisen, Helling u. A.) ist längst aufgegeben, doch taucht dieselbe in der neueren Zeit wieder auf, indem Magni (Scellingo, Veron, Terrier) Galvanokaustik in Anwendung brachte.

Transversale Falten werden zur Erzeugung einer verticalen Spannung ausgeschnitten. Man bedient sich hierzu sogenannter Entropiumzangen (Pincetten mit T-förmigen Branchen); einfacher ist es, eine Hautfalte an einem Ende mit einer gewöhnlichen Hakenpincette emporzuheben, diese einem Assistenten zu übergeben, das zweite Ende mit einer gleichen Pincette selbst zu fassen und mit einem Scheerenschlage die so gehobene Falte zu excidiren und dann mit Knopfnähten zu vereinigen. Anstatt elliptischer Hautfalten schneidet Szolkalski ein rechtwinkeliges Hautstück aus. Er führt von beiden Lidwinkeln je einen 5—8 Mm. langen Schnitt gerade nach abwärts und verbindet sie am unteren Ende durch einen dritten, dem

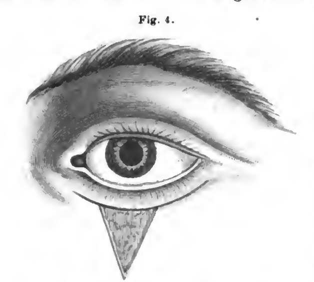
Lidrande parallelen, so dass ein nach unten gerichteter Lappen umschrieben wird, den man lospräparirt, der um 2—3 Mm. Höhe verkürzt wird und durch Vereinigung mittelst Nähten nach abwärts gezogen wird. Ebenso kann man senkrecht elliptische Hautfalten, und zwar eine oder zwei, excidiren (JANSON, CARRON DU VILLARD). Den Einwand, dass hierbei senkrecht auf den Faserverlauf des M. orbicularis geschnitten wird, kann man auch gegen folgendes beliebte, von GRAEFE[7]) angegebene Verfahren erheben:

Etwa 3 Mm. vom Lidrande entfernt, macht man einen diesem parallelen Schnitt von der Länge des Tarsus. Dann umgrenzt man V-förmig durch zwei convergirende, nach abwärts gerichtete Schnitte ein Dreieck, dessen Basis das mittlere Drittel des ersten Schnittes bildet und präparirt dieses ab. Die beiden Seiten desselben werden unterminirt und so vereinigt, dass die Wunde jetzt die Gestalt eines T erhält (Fig. 4).

Aehnlich ist das Verfahren von BUSCH, der die äussere Commissur 1 Cm. weit spaltet, den unteren Wundrand zur Basis eines abwärts gerichteten spitzwinkeligen Dreieckes macht, das er abpräparirt und dessen Schenkel durch Nähte vereinigt werden.

HOTZ[8, 9]) macht darauf aufmerksam, dass es zur Reponirung eines Entropiums nur eines sehr geringen Zuges bedürfe, dass aber Excisionen von Hautstücken, trotz des starken Zuges, den sie ausüben sollen, oft deshalb nicht oder nur vorübergehend helfen, weil für die Zugkraft kein fixer Punkt vorhanden ist und die Haut von allen Seiten herbeigezogen wird. Er sucht einen solchen fixen Punkt im angewachsenen Theile des Tarsus und der Fascia tarso-orbitalis. 4 bis 5 Mm. vom Lidrande (sobald es sich um das untere Lid handelt) entfernt, wird ein horizontaler Hautschnitt längs der ganzen Lidlänge angelegt, also über dem unteren Tarsalrande, die Ränder werden auseinandergezogen, die Muskelfasern des Orbicularis, die den Tarsalrand bedecken, werden in der Breite von 2 Mm. abgetragen und nun werden Suturen in der Weise angelegt, dass man durch die Haut des oberen Wundrandes einsticht, die Nadel durch den wunden Tarsalrand, der mit einer Pincette gefasst wird, in kurzem Bogen durchführt, so dass ihre Spitze etwas unterhalb des Tarsus durch die Fascia zum Vorschein kommt und endlich die Haut des unteren Wundrandes aussticht.

Fig. 4.



H. PAGENSTECHER[10]) modificirt das Verfahren von HOTZ in folgender Weise: Der Operateur, der zu Häupten des im Bette liegenden Kranken steht, tastet mit dem linken Zeigefinger den oberen Tarsalrand ab und macht mit einem scharfen Messer etwa 1,6 Mm. unterhalb dieses Randes zur oberflächlichen Markirung einen etwa 1 Mm. langen Einstich. Dann wird die Lidpincette eingeführt, die der Assistent fixirt und genau in der Höhe der markirten Stelle, dem Lidrande parallel, ein Horizontalschnitt gemacht, der in der Mitte gleich bis auf den Tarsus durchgeht, an den beiden Seiten aber nur die Haut durchtrennt und die ganze Lidbreite einnimmt. Mit einer feinen geschlossenen Pincette drückt nun der Assistent den unteren Wundrand in der Lidmitte nach abwärts; der Operateur zieht mit der Kuppe seines linken Zeigefingers den oberen Wundrand an entsprechender Stelle aufwärts und so entsteht eine Lücke, in der man gleich das gelbliche Tarsalgewebe vor sich liegen sieht. Es handelt sich jetzt

darum, die obere Tarsalhälfte und vor Allem die Fascia tarso-orbitalis freizulegen. Zu diesem Zwecke müssen alle Bündel der Orbicularis in der Schnitthöhe nach unten hin gelöst und vom Assistenten mit der Pincette nach unten zu geschoben werden. Alle Bündel aber, die oberhalb des Schnittes liegen, d. h. die äussersten Bogenfasern der Pars palpebralis und die Pars orbitalis des Orbicularis, müssen abpräparirt und mit der Kuppe des Zeigefingers aufwärts genommen werden. Es ist dies eine schwierige Aufgabe, doch gelingt es, die durch ihre weisse Farbe von dem gelben Tarsus sich gut abhebende Fascie noch in einer Höhe von 3—4 Mm. oberhalb der Mitte freizulegen. Darauf wird eine mit einem nicht zu schwachen Seidenfaden armirte, mässig gekrümmte Nadel etwa 1 Mm. oberhalb des Ciliarrandes durch Haut- und Muskelpolster hindurchgeführt und an der mit der Hakenpincette emporgehobenen inneren Fläche des unteren Wundrandes herausgeleitet. Der Operateur fasst mit einer feinen, scharf gezähnten Hakenpincette mit kräftigem Zuge in die Fascia tarso-orbitalis hinein, hebt mit ihr zugleich eine Falte der dicht darunter liegenden Sehne des Levator palpebrae in die Höhe und führt jetzt durch den oberen Tarsalrand selbst und durch die ganze Dicke der nach Kräften emporgezogenen Falte der Levatorsehne die Nadel hindurch. Kommt die Nadelspitze am Ausstichspunkt in der Fascie wieder zum Vorschein, so wird der obere Wundrand ganz nach unten gezogen und die Nadel gleich durch Muskellager und Haut des oberen Wundrandes herausgeleitet. An beiden Seiten werden noch zwei gleiche Nähte angelegt und dann sämmtliche festgeknotet. Binoculus, Bettruhe. Narkose ist nicht nöthig; Cocaïneinträufelungen in den Bindehautsack und in die Wunde machen den Schmerz erträglich. Am 3. Tage erster Verbandwechsel, am 5.—6. Tage Entfernung der Nähte, am 7. oder 8. Tage Entlassung. Der Erfolg ist überraschend. Die Wirkung beruht nach PAGENSTECHER's Meinung vor Allem auf einer Vorlagerung der Levatorsehne, welche durch die drei Nähte verkürzt wird. Die Operation wurde etwa siebzigmal ausgeführt und es haben sich in 5—6 Jahren keine Recidive gezeigt.

Es möge hier noch die Methode der Hautunterheilung von SCHNELLER [11]) Platz finden. Ein schmales transversales Hautstück wird durch Schnitte umgrenzt, und zwar wird ein dem Lidrande paralleler 1,5—2 Mm. von demselben, 2—4 Mm. weiter nach unten ein zweiter, endlich zwei schräge nach unten divergirende seitlich angelegt; die umgebende Haut wird $^1/_2$ Mm. weit unterminirt und über den intact stehen bleibenden Hautstreifen der obere mit dem unteren Wundrande vereinigt. Es wird auf diese Weise nicht nur ein Zug in verticaler Richtung ausgeübt, sondern gleichzeitig ein Druck von vorne nach hinten durch das unterheilte Hautstück. Das Verfahren soll sich für Narbenentropium eignen.

Bei narbiger Verkürzung der Bindehaut und Schrumpfung des Knorpels sind einfache Excisionen von Hautstücken nicht ausreichend. Es muss der Knorpel selbst gestreckt werden, und zwar indem man denselben incidirt oder indem man Stücke aus demselben herausschneidet. Von den vielen angegebenen Methoden, die zum Theil in dem Artikel Trichiasis ausführlicher beschrieben sind, seien folgende erwähnt:

1. Die Methode von AMMON bestand in der queren Incision des Lides von innen mit nachfolgender Ausschneidung eines querelliptischen Stückes aus der Lidhaut; der dadurch entstandene Defect wird durch Suturen vereinigt. In neuerer Zeit wurde das Verfahren von BUROW sen. wieder empfohlen, selbst ohne Excision von Haut.

2. Combinirt man dieses Verfahren mit zwei senkrechten Incisionen des Lides, so wird daraus die Operation nach CRAMPTON. Die Lider werden nahe den Winkeln senkrecht, etwa 3 Mm. weit, in ihrer ganzen Dicke durchschnitten, dann nach Umstülpung bis tief in den Knorpel mit einem Scalpelle

eingeschnitten, nachher ein elliptisches Stück aus der Lidhaut excidirt und die Wundränder vereinigt; dadurch wird das Lid ektropionirt und, da es nicht in einer Flucht mit den stehengebliebenen Randtheilen der Lider steht, durch Vernarbung fixirt. Wirkt entstellend.

3. Die Excision eines keilförmigen Streifens (die Schärfe des Keils gegen die Conjunctiva gerichtet) nach STREATFIELD, nachdem man zuvor einen dem Lidrande parallelen Schnitt etwa 2 Mm. von demselben gemacht. SÖLBERG-WELLS lässt die Spaltung des Lides in zwei Platten wie bei der JÄSCHE-ARLT'schen Operation (s. Trichiasis) vorausgehen.

4. Verwandt ist das Verfahren von SNELLEN.[12]) Es wird (die Operation geschehe am Oberlide) der SNELLEN'sche Blepharospath (Fig. 5) eingelegt, ein Instrument, das aus einer Pincette besteht, deren eine Branche in einer Platte von der Form und Krümmung des Lides besteht und die unter das Lid geschoben wird, während die andere einen Bügel bildet, der dem Rande der Platte entspricht, aber den unteren Rand frei lässt. Beide Branchen werden durch eine Schraube einander genähert und erlauben eine Operation ohne Blutung. Es wird hierauf über die ganze Breite des Augenlides, 2 bis 3 Mm. vom Lidrande entfernt, ein diesem paralleler Schnitt geführt, der darunterliegende Streifen des M. orbicularis abgetragen und aus dem blossliegenden Tarsus durch zwei horizontale schräge Schnitte ein keilförmiges Stück, dessen Basis gegen die Hautfläche sieht, excidirt. Darauf werden in der Mitte und nahe am äusseren und inneren Augenwinkel drei, jede mit zwei sehr feinen gekrümmten Nadeln versehene Drähte in der Weise durch den oberen Rand des Tarsus gestochen, dass sie an diesem mit einer Schlinge befestigt bleiben. Die zwei Enden jeden Drahtes werden nun auf 3—4 Mm. Entfernung von einander von der Wundfläche aus unter der an den Ciliarrand grenzenden Partie durch- und unmittelbar über den Wimpern im Ciliarrande ausgestochen, fest angezogen und zusammengeschnürt. Um dem Durchschneiden der Haut vorzubeugen, wodurch das spätere Entfernen des Drahtes erschwert werden kann, wird vor der Zusammenschnürung jedes Drahtende mit einer Glasperle versehen. Die Vereinigung der Hautwunde durch Drähte ist überflüssig. Nach 48 Stunden werden die Drähte weggenommen und das Entropium ist gehoben.

Fig. 5.



5. Ein von R. BERLIN[13]) bei Narbenentropium des oberen Lides angegebenes Verfahren besteht darin, dass man das Lid nach unterlegter Platte seiner ganzen Dicke nach parallel dem Lidrande durchtrennt, dann mit einer Scheere ein 2—3 Mm. breites Stück aus dem Knorpel sammt der Conjunctiva (die bei SNELLEN's Methode stets erhalten wird) abträgt und das Ganze ohne Nähte der Heilung überlässt. Die Länge des ausgeschnittenen Stückes soll die Länge des ektropionirten Lidrandes stets überragen.

6. Ferner können bei Entropium die im Artikel Trichiasis zu besprechenden Methoden der Transplantation des Haarzwiebelbodens in Anwendung kommen. Bleibt Alles ohne Erfolg, so muss man zur Abtragung des Haarzwiebelbodens (nach FLARER) schreiten.

Literatur: Ausser den Lehr- und Handbüchern siehe vor Allem: [1]) v. ARLT, Operationslehre in GRÄFE-SÄMISCH' Handb. d. ges. Augenhk. III. — [2]) v. STELLWAG, Neue Abhandlungen auf dem Gebiete der praktischen Augenheilkunde. Wien 1886. — [3]) CZERMAK, Die augenärztlichen Operationen. Wien 1893, Heft 3 und 4. Im Texte sind ausserdem citirt:

[4]) GAILLARD, Bull. de la Soc. méd. de Poitiers. 1844. — [5]) SNELLEN, Congr. internat. d'ophthalm. Paris 1863. — [6]) SCHELSKE, Operation des Entropium des äusseren Lidwinkels. Berliner klin. Wochenschr. 1876. — [7]) v. GRÄFE, Therapeutische Miscellen. Arch. f. Ophthalm. 1864, X, 2. — [8]) HOTZ, Eine neue Operation für Entropium und Trichiasis. Arch. f. Augenhk. 1880, IX. — [9]) HOTZ, Die Entropiumoperation am unteren Augenlide, besonders bei alten Leuten. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 1880, XVIII. — [10]) SCHEFFELS, Ueber Vorlagerung der Levatorsehne. Arch. f. Ophthalm. 1890, XXXVI, 4. — [11]) SCHNELLER, Operationsverfahren gegen narbiges Entropium und Trichiasis des Unterlides. Ebenda. 1873, XIX, 1. — [12]) VAN GILS, Beiträge zur Behandlung gewisser Krankheiten der Augenlider. Dissert. Bijbladen, 11. verslag des nederlandsch Gasthuis voor ooglijders. Utrecht 1870. — [13]) E. BERLIN, Ueber ein neues Operationsverfahren bei Entropium des oberen Lides. Arch. f. Ophthalm. 1892, XVIII, 2.

Reuss.

Entstellung. Unter Entstellung (deutsches Strafgesetzbuch) oder Verunstaltung (österr. Strafgesetzbuch und Entwurf eines neuen österr. Strafgesetzbuches) wird eine bedeutende Gestaltveränderung eines mehr in die Augen fallenden Körpertheils, somit ein Schönheitsfehler verstanden, welcher mehr der ästhetischen als medicinischen Beurtheilung bedarf. Da zur Abgabe eines ästhetischen Urtheiles der Richter ebenso competent ist, wie der Arzt, glaubten manche Gerichtsärzte, die Antwort auf die Frage nach der Entstellung ablehnen zu müssen, weil die Frage keine medicinische sei. Es lässt sich gegen diese Anschauung nichts einwenden, wenn wir nicht etwa die Ansicht SCHÜRMAYER's theilen wollen, dass gerade der Arzt derjenige ist, bei dem man Fähigkeit in der Beurtheilung der Schönheit menschlicher Formen besonders voraussetzen muss (der Maler oder Bildhauer besitzt sie gewiss in höherem Grade); — wir können aber auch keine Ueberschreitung des Wirkungskreises darin überblicken, wenn der ärztliche Sachverständige in die Beantwortung dieser Frage eingeht, zumal dem Wortlaute der Gesetze zufolge von Seiten des Richters gewöhnlich nicht nach Entstellung schlechtweg gefragt wird, sondern an diese Frage noch andere geknüpft werden, welche unstreitig in das ärztliche Gebiet gehören. Soll nämlich die Entstellung das Criterium einer schweren Körperverletzung abgeben, so muss sie nach dem deutschen Strafgesetzbuche nicht nur eine erhebliche, sondern auch eine dauernde sein (im österr. Strafgesetzbuche ist zwar nur von Verunstaltung die Rede), allein abgesehen davon, dass in diesem Begriffe, welcher gewiss einen höheren Grad von Entstellung bezeichnet, auch das Bleibende mitenthalten gedacht werden kann, finden wir in dem Entwurfe eines neuen österr. Strafgesetzbuches das Epitheton »bleibend« ausdrücklich angeführt; über die Dauer einer Entstellung aber zu urtheilen, ist nur der Arzt berufen. So z. B. kann ein Mensch in Folge einer Verletzung ein hochgradiges Ektropium oder eine Entstellung der Nase davongetragen haben, welche jedoch auf operativem Wege beseitigt oder wenigstens verringert werden können; erfährt nun der Richter vom Sachverständigen, dass die Wahrscheinlichkeit einer Besserung vorhanden sei, so kann er die Entstellung im Sinne des Gesetzes nicht mehr als Criterium der einfachen, respective qualificirten schweren Verletzung ansehen. — Nach dem österr. Strafgesetzbuche muss die Verunstaltung ferner eine auffallende sein, und trotzdem dieses Prädicat im deutschen Strafgesetzbuche und in dem österr. Entwurfe nicht mehr enthalten ist, stimmen doch sämmtliche Commentatoren darin überein, dass der Gesetzgeber unter Entstellung (Verunstaltung) nur die Gestaltveränderung eines solchen Körpertheiles versteht, welcher in die Augen fällt. Formveränderungen somit, welche behaarte oder gewöhnlich bekleidete Körpertheile betreffen, werden im Sinne des Gesetzes nicht als Entstellung angesehen werden können. Daraus folgt, dass die Entstellung zumeist am Gesichte zu suchen ist, und erst in zweiter Reihe an anderen Körpertheilen, welche, wenngleich bekleidet, dennoch durch die Grösse der entstandenen Veränderung auffallen können, wie z. B. nach einer Verletzung zurückgebliebenes Hinken, Verkrümmungen an einer oberen

oder unteren Extremität. Da jedoch die letztgenannten Folgezustände auch unter andere, im Gesetze bezeichnete Criterien untergebracht werden können, wie etwa unter jene von »Verstümmelung«, »Lähmung«, »Siechthum«, so haben wir es streng genommen nur mit bleibenden Veränderungen am Gesichte zu thun, so oft es sich um Entstellung handelt. Zu den häufigsten und auffallendsten Entstellungen gehören die verschiedenen Veränderungen an der Nase und den Ohrmuscheln, ganz besonders aber der Verlust dieser Theile, dann Veränderungen an den Augenlidern und Augäpfeln, ausgebreitete Narben am unbehaarten Gesichte. Bei Beurtheilung der Entstellung ist vorzugsweise auf das Geschlecht, dann auf das Alter und Beschäftigung Rücksicht zu nehmen. Mit Ausnahme des Verlustes der Nase oder einer Ohrmuschel, welcher unter allen Verhältnissen jeden Menschen auffallend entstellt, werden andere Veränderungen, wie z. B. eine grössere Narbe im Gesichte, eine verschiedene Tragweite haben, je nachdem sie bei einem jungen Mädchen oder einer älteren Frau oder gar bei einem Manne gefunden werden, welch letzterem sie unter Umständen sogar zur Zierde gereichen können. Auch bei Männern müssen derlei Veränderungen verschieden beurtheilt werden, weil sie, je nach dem Alter, Beschäftigung in der Stadt oder auf dem Lande, einen grösseren oder geringeren Nachtheil verursachen können. *L. Halban.*

Entziehungsdiät, s. Diätcuren, V, pag. 638.

Entzündung (Inflammatio, Phlogosis). Die Entzündung ist ihrem Wesen nach eine mit pathologischen Ausschwitzungen aus den Gefässen verbundene örtliche Gewebsdegeneration, an welche sich im weiteren Verlaufe gewöhnlich eine regenerative Gewebswucherung anschliesst.

Der pathologischen Ausschwitzung oder der Exsudation geht bei acuter Entzündung eine congestive Hyperämie voraus und es hält alsdann die Blutfülle gewöhnlich auch nach der Exsudatbildung eine Zeit lang an. Die Hyperämie und die Exsudation führen zu einer Schwellung des betroffenen Gewebes; die Hyperämie bedingt zugleich eine Röthung. Liegt das entzündete Gewebe an der Körperoberfläche, an der die Gewebe zufolge der äusseren Abkühlung eine niedrigere Temperatur haben als das Blut, so wird durch reichliche Zufuhr von Blut die Temperatur des entzündeten Theiles gegen die Umgebung erhöht.

Die Röthung, die Schwellung und die erhöhte Eigenwärme des entzündeten Gewebes sind Erscheinungen, welche schon im Alterthum die Aufmerksamkeit der Aerzte auf sich gezogen haben, und es sind schon von Celsus, der zu Beginn unserer Zeitrechnung lebte, der Rubor, der Tumor und der Calor als Cardinalsymptome der Entzündung erklärt worden. Die Schmerzhaftigkeit und die Hemmung der Functionen, welche häufig an dem entzündeten Gewebe zu beobachten sind, gaben Veranlassung, den drei erstgenannten Cardinalsymptomen noch zwei weitere, den Dolor und die Functio laesa, hinzuzufügen.

Die fünf Cardinalsymptome sind, durch Galen, den berühmtesten Arzt und fruchtbarsten Schriftsteller des Alterthums, der im zweiten Jahrhundert nach Christus lebte, als solche anerkannt, bis auf den heutigen Tag als die klinisch hervorstechendsten Merkmale der Entzündung in Geltung geblieben, so dass die moderne Medicin im Allgemeinen unter dem Begriffe Entzündung die nämliche pathologische Erscheinung versteht, wie die Medicin des Alterthums und des Mittelalters.

Gleichwohl hat die Lehre von der Entzündung im Laufe der Zeit ausserordentlich reiche Wandlungen erfahren, und es existiren auch heute noch über das Wesen der Entzündung so verschiedene Anschauungen wie

bei keinem anderen pathologischen Vorgange. Der Grund zu dieser auffälligen Erscheinung liegt theils darin, dass bald dieses, bald jenes unter den Cardinalsymptomen als das wesentlichste und charakteristische angesehen wurde, theils auch wieder darin, dass die einzelnen Erscheinungen innerhalb der entzündeten Gewebe eine ganz verschiedene Deutung erfahren haben und auch heute noch erfahren.

Die Schädlichkeiten, welche Entzündung hervorzurufen im Stande sind, sind ausserordentlich mannigfaltige. Will man dieselben in Gruppen eintheilen, so kann man zweckmässig mechanische, thermische, chemische, elektrische und parasitäre Einwirkungen unterscheiden. Die meisten Entzündungserreger gelangen von aussen in den menschlichen Körper oder werden in dessen Innern von Parasiten, insbesondere von Bakterien, welche sich in dem Gewebe vermehren, gebildet. Es können indessen auch im Innern des Körpers selbst, ohne Beihilfe von Parasiten, Entzündungserreger gebildet werden, und es entstehen dieselben namentlich in Folge örtlicher Gewebsdegenerationen: z. B. innerhalb von ischämischen Nekrosen. Ferner können auch Producte des Stoffwechsels, z. B. harnsaure Salze, welche an Stellen abgelagert werden, an denen sie normaler Weise nicht vorkommen, auf die Gewebe als Entzündungserreger wirken.

Die Entzündungserreger verursachen zunächst lediglich Gewebsdegeneration. Die Erscheinungen der Exsudation treten erst dann ein, wenn zur Gewebsläsion auch Veränderungen der Gefässwände hinzukommen, welche aber einestheils eine gewisse Stärke erreichen, anderestheils aber auch einen gewissen Grad nicht überschreiten dürfen. Hat z. B. die Einwirkung höherer Wärmegrade nur eine Erschlaffung der Gefässe zur Folge, ohne sonstige Wandveränderungen zu verursachen, so wird sich zwar eine congestive Hyperämie, aber keine entzündliche Exsudation einstellen. Werden durch ein Aetzmittel die Gewebe und die Gefässe vollkommen abgetödtet und die Circulation aufgehoben, so ist innerhalb der Nekrose auch eine Entzündung nicht mehr möglich, es treten vielmehr die Erscheinungen der Entzündung nur da ein, wo durch das Aetzmittel das Gewebe und die Gefässe zwar geschädigt, aber nicht getödtet und die Circulation nicht aufgehoben wurden.

Die entzündungserregenden Schädlichkeiten wirken theils von aussen, theils von der Gewebslymphe, theils vom Blute aus, und man kann danach ektogene, lymphogene und hämatogene Entzündungen unterscheiden. Wird ein Entzündungserreger, der von aussen in die Gewebe eingedrungen ist, z. B. ein Spaltpilz, durch den Lymph- und Blutstrom im Körper verschleppt, und verursacht er nach seiner Verschleppung eine Entzündung, so bezeichnet man diese als eine metastatische. Greift eine Entzündung in continuirlicher Ausbreitung von einem Gewebstheil auf den anderen über, so spricht man von fortgeleiteter Entzündung.

Kommt eine Schädlichkeit, welche eine Entzündung hervorzurufen im Stande ist, zur Einwirkung auf die Gewebe, so verursacht sie als erste auffällige Erscheinung meistens eine congestive Hyperämie mit Erweiterung der Gefässe und damit eine Röthung des verletzten Gewebes. Das Blut fliesst, wie Untersuchungen an durchsichtigen Häuten, z. B. an der Schwimmhaut oder am Mesenterium des Frosches, oder am Mesenterium des Kaninchens oder am Fledermausflügel ergeben haben, zuerst mit erhöhter Geschwindigkeit durch das erweiterte Strombett. Es pflegt aber nach kurzer Zeit eine Verlangsamung des Blutstromes sich einzustellen.

Die Störungen der Circulation, d. h. die im Entzündungsgebiet auftretende Hyperämie und die Stromverlangsamung, sind schon lange bekannt und haben von Seiten der Autoren eine verschiedene Deutung gefunden. So war ROKITANSKY der Ansicht, dass die legitime Entzündung stets durch eine Erweiterung der Capillargefässe, durch Verlangsamung des Blutstromes

und weiterhin durch Blutstockung charakterisirt sei. Die Ursache der Stockung sah er in einem Aneinanderkleben der rothen Blutkörperchen, in einem Einkeilen derselben in den Capillaren, in einer Eindickung des Blutes durch Ausschwitzen von Serum durch die erweiterten und verdünnten Gefässwände. Die Erweiterung der Gefässe und die Verlangsamung des Blutstromes suchten Henle, Stilling und Rokitansky durch eine Lähmung der Gefässnerven (neuroparalytische Theorie), welche nach Henle und Rokitansky durch eine gesteigerte Reizung der sensitiven Nerven, nach Stilling durch eine Lähmung der letzteren durch den Entzündungsreiz zu Stande kommen sollte, zu erklären. Sofern man bei Beginn der Entzündung auch Gefässcontractionen nachweisen konnte, suchte man die Circulationsstörungen auch auf reflectorisch, durch Erregung sensibler Nerven hervorgerufene Krampfzustände an den Arterien (spasmodische Theorie), welche hinter der verengten Stelle Stromverlangsamung, unregelmässige Circulation und schliesslich auch Stase zur Folge haben sollte, zurückzuführen, und es haben namentlich Eisenmann, Heine und Brücke diese Ansicht vertreten. Vogel, Emmert, Paget u. A. glaubten dagegen die Ursache der Stromverlangsamung, der Gefässerweiterung und der Stase in einer normwidrigen Anziehung des Blutes seitens des Gewebsparenchyms (Attractionstheorie) erblicken zu dürfen.

Nach unseren heutigen Anschauungen, welche sich wesentlich auf Untersuchungen von Cohnheim, Samuel und Arnold stützen, ist nur die mit Stromverlangsamung verbundene Hyperämie für die Entzündung charakteristisch, und es ist deren Ursache in einer Veränderung der molecularen Structur, in einer Alteration der Gefässwände gelegen, indem dieselbe sowohl zu einer andauernden Erweiterung der Gefässe, als auch zu einer Aenderung der Adhäsions- und Reibungsverhältnisse zwischen Blut und Gefässwand, die eine Erhöhung der Widerstände bedingen, führt. Bei den Capillaren ist die dauernde Erweiterung zum grossen Theil auch die Folge einer Erschlaffung des die Capillaren umschliessenden Gewebes, welches einen grossen Theil des in den Capillaren vorhandenen Blutdruckes trägt (Landerer [66]).

Circulationsstörungen, welche nur durch Contraction und Erschlaffungszustände der Gefässe bedingt sind und sich sowohl unmittelbar nach dem entzündungserregenden Eingriff, als auch später einstellen können, gehören nicht zum Wesen der Entzündung und können danach auch vorkommen, ohne dass eine Entzündung sich damit verbindet. Es sind danach auch für das Zustandekommen einer Entzündung nervöse Einflüsse, wie sie durch Erregung oder Lähmung der Vasomotoren hervorgerufen werden, nicht entscheidend. Ihr Vorhandensein kann dagegen sowohl auf die Initialerscheinungen als auch auf den späteren Verlauf einer Entzündung modificirend einwirken. So kann z. B. durch dauernde Lähmung des Sympathicus die Exsudation, welche sich im Verlauf der Entzündung einstellt, bedeutend gesteigert werden (Samuel [10]).

Die Entzündung beginnt, sofern man die oben gegebene Definition anerkennt (was freilich, nach den Aeusserungen der zeitgenössischen Autoren zu schliessen, nicht allseitig der Fall ist), in dem Momente, in dem im Anschlusse an eine Gewebsläsion eine pathologische Ausschwitzung, d. h. eine pathologische Secretion von Seiten der Capillaren und kleinen Venen eintritt.

Die Gewebsläsion, welche diese Erscheinung verursacht, ist dabei entweder auf die gesammten Bestandtheile eines Gewebes ausgedehnt oder betrifft nur einen Theil derselben und kann sich unter Umständen auf die Gefässwände selbst beschränken. Aus naheliegenden Gründen wird letzteres namentlich dann der Fall sein, wenn die Schädlichkeit vom Blute aus auf die Gefässwände einwirkt; doch wird bei der innigen Beziehung der Capillar-

wände zu den Geweben sicherlich das an die Gefässe angrenzende Gewebe meist ebenfalls in Mitleidenschaft gezogen.

Die Gewebsveränderungen, welche durch die Entzündungsursache gesetzt werden, sind sehr mannigfaltige und können sowohl in einer partiellen Tödtung des Gewebes, als in leichteren Schädigungen bestehen, welche in trüber Schwellung oder in Verfettung der Zellen ihren Ausdruck finden. Es werden indessen diese Erscheinungen meist erst zu einer Zeit manifest, in der auch schon die pathologische Exsudation aus den Gefässen eingetreten und das Gewebe mit Exsudat durchsetzt ist.

Haben in irgend einem Gewebe Schädlichkeiten zu einer entzündlichen Gefässalteration geführt, welche die Vorbedingung der pathologischen Secretion der Gefässe ist und die zunächst durch eine Verlangsamung der Blutströmung im erweiterten Stromgebiet gekennzeichnet ist, so zeigen sich die Folgen der Circulationsstörung sowohl an den Capillaren, als an den Venen. In den Capillaren ist die Circulation sehr unregelmässig und theilweise stockend geworden und kann da oder dort ganz zum Stillstand gelangen. Zugleichen häufen sich in denselben die farblosen Blutkörperchen in grösserer Menge, als dem Zahlenverhältniss zwischen den rothen und farblosen Blutkörperchen entspricht, an und es wird diese Erscheinung dadurch erreicht, dass ein Theil der Leukocyten an den Capillarwänden haften bleibt, während die rothen Blutkörperchen die Strombahn noch passiren. In den Venen, in denen bei normaler Circulation ein rother axialer Strom und eine zellfreie plasmatische Randzone zu erkennen ist, treten mehr oder weniger zahlreiche Leukocyten von dem axialen Strom in die plasmatische Randzone über. Bei starker Stromverlangsamung durch Stauung, die bis zum Stillstand der Circulation führt, erscheinen auch rothe Blutkörperchen und Blutplättchen in der Randzone und es geht schliesslich der Unterschied zwischen centraler und peripherer Zone ganz verloren.

Der Uebertritt der farblosen Blutkörperchen in die Randzone ist ein rein physikalisches Phänomen, nach Untersuchungen von SCHKLAREWSKY [110]) davon herrührend, dass zufolge der Verlangsamung des Blutstromes zunächst die specifisch leichteren der in dem Strome enthaltenen Zellen aus dem axialen Strom in die Randzone übertreten, während die specifisch schwereren rothen Blutkörperchen noch durch den Strom fortgeschleudert werden. Sind Leukocyten in die Randzone übergetreten, so rollen sie entweder an der Gefässwand hin oder bleiben an derselben kleben, um entweder nach einiger Zeit wieder in den Strom gerissen zu werden oder um dauernd an der Gefässwand sich festzuhaften. Führt deren Haftenbleiben zu einen Besatz der Venenwand mit zahlreichen Blutkörperchen, so bezeichnet man das als Randstellung der farblosen Blutkörperchen.

An die Anhäufung der Leukocyten in den Capillaren und deren Randstellung in den Venen schliesst sich sehr bald eine weitere Erscheinung an, nämlich die pathologische Exsudation, welche theils in der Absonderung einer reichlichen Flüssigkeitsmenge, theils in einer Auswanderung von Leukocyten aus den Capillaren und Venen besteht.

Die zur Abscheidung gelangende Flüssigkeit, das flüssige Exsudat, zeichnet sich stets durch einen relativ hohen Eiweissgehalt aus, welcher es von dem normalen Secret der Blutgefässe unterscheidet. Der veränderte Eiweissgehalt und die gesteigerte Menge der abgesonderten Flüssigkeit sind zweifellos eine Folgeerscheinung des krankhaften Zustandes der Gefässwand, dem zufolge die Secretionsthätigkeit der Gefässe verändert ist.

Die jeweilige Beschaffenheit des Exsudates hängt wesentlich von dem Grad der Veränderung der Gefässwände, welche normaler Weise eine Lymphe von geringerem, aber je nach der Gewebsart, der die Gefässe angehören,



wechselnden Eiweissgehalt secerniren, ab. Im Allgemeinen dürfte die Annahme wohl richtig sein, dass bei geringgradiger Gefässläsion das Exsudat in seinem Eiweissgehalt der normalen Gewebslymphe, bei hochgradiger dem Blutplasma sich nähert, ohne indessen je den vollen Eiweissgehalt des Blutes zu erreichen. Enthält das Exsudat fibrinogene Substanz und Fibrinferment, sowie die zur Ausfällung des Fibrins nöthigen Kalksalze, und wirken andererseits nicht irgendwelche Einflüsse gerinnungshemmend, so kommt es in dem Exsudat zur Gerinnung, d. h. zur Absonderung von Fibrin. und zwar meist in Form von Fäden und Körnern.

Das Haftenbleiben der Leukocyten an der Gefässwand und die danach sich einstellende Auswanderung ist ebenfalls durch Veränderungen der Gefässwände verursacht; doch ist die Auswanderung selbst ein activer Vorgang, der durch amöboide Bewegungen der Leukocyten vollzogen wird. Es kann daher die Emigration einzelner Leukocyten sich auch an gesunden Gefässen vollziehen (Thoma [116]), andererseits kann die Emigration aus alterirten Gefässen durch Aufhebung der Bewegungsfähigkeit der Leukocyten (Thoma [116, 117]), Binz [18, 19]), Appert [1]) unterdrückt oder vermindert werden. Stellt sich eine Emigration von Leukocyten ein, so vollzieht sich deren Durchwanderung in der Weise, dass die Zellen zunächst Fortsätze durch die Capillaren-, respective die Venenwand durchsenden, worauf die ganze Masse des Protoplasmas dem Fortsatz nachfolgt.

Die aus den Gefässen austretenden Leukocyten sind vornehmlich polinucleäre Formen, die ja auch schon im Blute circa 70% der Leukocyten bilden. Sie häufen sich zunächst in der Umgebung der Gefässe an, können aber im Gewebe weiter wandern und sich anderswo ansammeln. Die Zahl der aus den Gefässen austretenden Leukocyten ist bald nur klein, bald auch sehr gross.

Ist die Alteration der Gefässwände eine sehr hochgradige, oder besteht zugleich Stauung, so kann sich auch ein Austritt von rothen Blutkörperchen einstellen, und zwar sowohl durch Diapedese als durch Rhexis. Da die rothen Blutkörperchen einer activen Locomotion nicht fähig sind, so muss ihr Austritt unter dem Einfluss des in den Capillaren vorhandenen Blutdrucks erfolgen und ist sonach als eine Durchpressung derselben durch die Capillarwand anzusehen.

Blutplättchen können beim Austritt sowohl zellreicher als zellarmer Flüssigkeit in's Exsudat gelangen.

Die Thatsache, dass bei der Entzündung eine pathologische Ausschwitzung erfolgt, ist schon lange bekannt, allein ihre Erklärung hat Schwierigkeit verursacht, und so ist auch der Vorgang in verschiedener Weise gedeutet worden. Rokitansky nahm als Grund der flüssigen Exsudation eine mit der Erweiterung der Gefässe gegebene Verdünnung und Permeabilität der Gefässwände an. Vogel, E. Emmert, Paget u. A. glaubten sie auf eine gesteigerte Anziehung zwischen dem Blut und dem Gewebsparenchym, respective den Gewebssäften zurückführen zu können.

Virchow [122]) unterschied zweierlei Exsudate, nämlich absonderungsartige und nutritive, von denen er die ersteren als das Resultat des mechanischen Druckes in den Gefässen, also als ausgepresste Blutflüssigkeit, die letzteren dagegen als das Product einer vermehrten Anziehung der Blutbestandtheile durch die Gewebe, also als ein nutritives Educt betrachtete. Die absonderungsartigen Exsudate sollten sich namentlich in den Gewebsspalten ansammeln und an die freien Flächen austreten, die nutritiven Exsudate sollten dagegen von den durch die Entzündungsursache gereizten Zellen aufgenommen werden.

Von den im Entzündungsgebiet vorhandenen extravasculär gelegenen Zellen nahm er an, dass sie durch eine in Folge der Wirkung des

Entzündungsreizes an Ort und Stelle eingetretenen Proliferation der Gewebszellen entstanden seien.

Einen bessern Einblick in die Entstehung und die Bedeutung der entzündlichen Exsudation brachten erst die in den Jahren 1867—1872 publicirten Untersuchungen von COHNHEIM.[29, 30, 31]) Zunächst stellte er die schon im Jahre 1842 von DUTROCHET[35]), im Jahre 1846 von WALLER[124]) beobachtete Emigration von Leukocyten, welche vollständig in Vergessenheit gerathen war, von Neuem fest und zeigte zugleich, dass diese Emigration einen wesentlichen Bestandtheil der entzündlichen Exsudation bildet, so dass die bei frischen Entzündungen im Gewebe lagernden Zellhaufen, das zellige Infiltrat, zum grössten Theil aus solchen Exsudatzellen und nicht aus einer durch Theilung der Gewebszellen entstandenen Zellmasse bestehen. Des Weiteren stellte er auch fest, dass sowohl die Zellenemigration, als auch die Ausschwitzung des eiweissreichen flüssigen Exsudates auf eine moleculäre Veränderung, auf eine Alteration der Gefässwände zurückzuführen ist.

Die von COHNHEIM gegebene Erklärung der Entstehung des zelligen und flüssigen Infiltrats ist freilich sowohl zur Zeit der Aufstellung, als auch späterhin nicht unwidersprochen geblieben und ist seinerzeit namentlich von BÖTTCHER[20, 21]) und STRICKER[114]) bekämpft worden. STRICKER war und ist der Meinung, dass die im frisch entzündeten Gewebe vorhandenen Zellen zum grössten Theil nicht emigrirte Leukocyten, sondern an Ort und Stelle aus dem gereizten Gewebe neu entstandene Zellen seien. Zugleich stellte er die Behauptung auf, dass die anfängliche Verdickung und Verhärtung des Gewebes bei der Entzündung auf eine Anschwellung des Zellnetzes, welches die Gewebe durchziehe, zurückzuführen, und dass also das Infiltrat der Autoren nicht ein Exsudat, sondern ein durch Schwellung charakterisirtes Wachsthumsphänomen der Zellen und ihrer Ausläufer sei. Das entzündliche Exsudat sollte nur eine weiche, nicht aber eine harte Schwellung bedingen können. Den Eiter liess STRICKER theils so entstehen, dass nach der Comsumption der Grundsubstanz durch die anschwellenden Zellen das Zellennetz sich in kernhaltige Abschnitte theilt, theils so, dass Bindegewebsfibrillen selbst in Eiterkörperchen sich umwandeln. In ähnlicher Weise wie STRICKER glaubte auch HEITZMANN[55]) das Wesen der Entzündung in einer eigenartigen Gewebsveränderung, welche er als Rückkehr des Gewebes zum Jugendzustand bezeichnete, erblicken zu dürfen. Ausgehend von seiner Anschauung, dass lebende Materie nicht nur in den Zellen, sondern auch in der gesammten Grundsubstanz vorhanden sei, lässt er bei der Entzündung die Grundsubstanz, welche mit lebender Materie infiltrirt ist, sich lösen und die lebende Materie selbst sich vermehren. Bindegewebe, Knorpel und Knochen lösen sich in diejenigen Elemente auf, aus denen sie entstanden sind, und es sind die hierbei neu auftauchenden Elemente zunächst nicht neugebildete, sondern Elemente des Gewebes selbst, die wieder erscheinen und erst dann ihresgleichen neu produciren. Circulationsstörungen und Exsudationen gehören nach HEITZMANN zwar ebenfalls zum Entzündungsprocess, aber sie bilden nicht das Wesen desselben und dienen vornehmlich dazu, dem Gewebe eine vermehrte Menge von Nährmaterial zuzuführen.

Unter den neuesten Autoren, welche die massgebende Bedeutung der Gefässalteration und der Emigration der Zellen für die Bildung des zelligen Infiltrates im entzündeten Gewebe bestreiten, ist vornehmlich GRAWITZ[45—48]) zu nennen. Er ist der Meinung, dass sowohl das zellige Infiltrat. als der Abscess ohne irgend welche nennenswerthe Antheilnahme der Leukocyten lediglich durch eine eigenartige Veränderung des Bindegewebes zu Stande kämen. Diese Bindegewebsveränderung soll nach ihm



darin bestehen, dass allenthalben im Gewebe verborgene, unseren Kernfärbungsmitteln nicht zugängliche und darum nicht sichtbare Zellen, die er als Schlummerzellen bezeichnet, wieder auftauchen, d. h. sich vergrössern und mit kernfärbbaren Farben färbbar werden. Von den Zellen des Bindegewebes soll man bisher kaum 5—10% gekannt haben, indem 90—95% sich für gewöhnlich dem Auge des Untersuchers entziehen und nur bei Entzündung und Wucherung des Gewebes sichtbar werden.

Die Angriffe, welche von Stricker, Heitzmann und Grawitz auf die Bedeutung der Zellemigration für die Entstehung des zelligen Infiltrates im frischen Entzündungsherd unternommen worden sind, sind indessen nicht geeignet, die herrschende Lehre von der Bildung des zelligen Infiltrates bei der Entzündung im Geringsten zu erschüttern. Thatsächliche Beobachtungen, welche eine Erklärung in dem oben angegebenen Sinne erheischen, werden von den genannten Autoren nicht beigebracht. Sie gründen ihre Meinung vielmehr auf histologische Bilder, welche jedem Untersucher mit einiger Erfahrung wohl bekannt sind, und welche danach auch schon lange ihre Deutung erfahren haben. Es dürfte danach auch kaum einen selbstständigen Forscher auf dem Gebiet der Entzündung geben, welcher die Anschauungen von Stricker oder Heitzmann oder Grawitz anzuerkennen geneigt ist. Der Ausbau der Lehre von der Entzündung durch die Arbeiten der letzten Jahre ist vielmehr geeignet, die Ansicht von Cohnheim, dass das zellige Infiltrat im frischen Entzündungsherd hauptsächlich aus emigrirten Leukocyten besteht, und dass die Ursache der Exsudatbildung wesentlich in einer Alteration der Gefässwände gelegen ist, zu stützen.

Die von Heidenhain[64]) auf Grund eingehender experimenteller Untersuchungen ausgesprochene Ansicht, dass die Capillarwände Organe darstellen, welche die Lymphe nicht nach den Gesetzen der mechanischen Filtration, sondern durch einen specifischen Secretionsact abscheiden, entspricht durchaus den Erfahrungen der Pathologie, wonach diese secretorische Thätigkeit der Gefässwände sehr leicht gestört wird, so dass die abgesonderte Lymphe eine wesentlich andere Zusammensetzung hat als normal.

Worin die Gefässalteration bei der Entzündung besteht, lässt sich anatomisch nicht genau bestimmen; doch wissen wir nach den Untersuchungen von Arnold[3—5]), welche durch Untersuchungen von Thoma[116 u. 117]) und Engelmann[38]) erweitert worden sind, dass in der Kittsubstanz zwischen den Endothelzellen eine durch umschriebene, punktförmige Verbreiterungen charakterisirte Lockerung der Endothelzellenverbindung auftritt, und dass die Leukocyten durch die gelockerte Kittsubstanz austreten. Nach den Untersuchungen von Thoma und Engelmann scheinen sich bei reichlichem Durchtritt von Leukocyten sogar kleine Lücken (Stomata) in der Kittsubstanz bilden zu können. Es spricht wenigstens für eine solche Annahme die Thatsache, dass nach vollzogener Auswanderung von Leukocyten unter Umständen rasch hintereinander zahlreiche rothe Blutkörperchen an der betreffenden Stelle austreten.

In neuester Zeit ist die Ansicht aufgetreten, dass die gesteigerte Emigration der Leukocyten aus den Blutgefässen nicht sowohl auf eine Gefässwandalteration, als vielmehr auf chemotaktische Wirkung zurückzuführen sei. Ausgehend von der Thatsache, dass mobile Zellen durch gewisse chemische Substanzen, die sich in Lösung befinden, angelockt, d. h. zur Wanderung in der Richtung der stärkeren Concentration der Lösung angeregt werden, dass ferner auch bei manchen Entzündungen eine derartige Wirkung auf die bereits emigrirten Zellen von Seiten solcher chemischen Substanzen sich an der Richtung der Wanderung der Leukocyten nachweisen lässt, glaubten Manche[70]) auch annehmen zu dürfen, dass die Zellen schon innerhalb der Capillaren und Venen von den chemischen

Substanzen, z. B. Bakterienproducten, die im Gewebe sich befinden, angelockt und zur Emigration angeregt werden können. Es ist indessen sehr unwahrscheinlich, dass diese Attraction der Leukocyten durch chemische Substanzen eine irgendwie erhebliche Rolle bei der entzündlichen Emigration spielt. Jedenfalls wird sie ihre Wirkung nicht auf Leukocyten, die noch vom Blutstrom fortbewegt werden, geltend machen können, sondern nur auf Leukocyten, die bereits an der Gefässwand festhaften oder schon Pseudopodien durch die Gefässwand hindurchgetrieben haben. Auch kann der ganze entzündliche Emigrationsprocess sich abspielen, ohne dass dabei chemotaktische Einwirkungen betheiligt sind.

Die von den Gefässen abgeschiedenen Exsudate sammeln sich zunächst in der Umgebung der Gefässe an und lagern sich in die Spalträume der Gewebe ein. Bei reichlichem Flüssigkeitsaustritt können auch Gewebe von denselben durchtränkt werden, in deren Gebiet eine entzündliche Exsudation nicht stattfindet, die also gesund sind und nur in Folge ihrer Nachbarschaft mit entzündeten Stellen vom Exsudat überschwemmt werden. Ist diese Ueberschwemmung mit Exsudat in einem Gewebe sehr reichlich, so können sich daraus in dem bisher gesunden Gewebe Circulations- und Ernährungsstörungen und damit eine Weiterverbreitung der Entzündung einstellen.

Befindet sich in einem erkrankten Gewebe freies Exsudat in den Spalträumen des Gewebes, so kann dasselbe auch von den Gewebselementen selbst aufgenommen werden, so dass dieselben anschwellen und aufquellen. Nicht selten bilden sich dabei in den angeschwollenen Zellen Flüssigkeitströpfchen, welche gewöhnlich als Vacuolen bezeichnet werden. Es kann ferner auch zur Auflösung der erkrankten oder bereits abgestorbenen Zellen innerhalb der flüssigen Exsudate kommen. Bildet sich innerhalb abgestorbener Zellen Fibrinferment, und werden die Zellen zugleich von Lymphe, welche fibrinogene Substanz enthält, durchströmt, so können sich auch Gerinnungen einstellen, wobei die Zellen in kernlose homogene Schollen oder auch in eine mehr körnige Masse sich umwandeln.

Findet sich das Exsudat innerhalb eines Organs, z. B. einer Drüse, vornehmlich im Gebiete des die Gefässe einschliessenden Bindegewebes, so bezeichnet man den Process als eine interstitielle Entzündung; steht die Schwellung und die Degeneration der Gewebszellen mehr im Vordergrund, so spricht man von einer parenchymatösen Entzündung. Es würde z. B. eine Leberentzündung mit vorwiegendem Sitz der Erkrankung im periportalen Bindegewebe als eine interstielle, eine solche mit vorwiegender Degeneration und Durchtränkung des Drüsengewebes als eine parenchymatöse Entzündung zu bezeichnen sein.

Ist der Sitz der Entzündung die Oberfläche eines Organs, handelt es sich um eine superficielle Entzündung, so pflegt das Exsudat zu einem Theil an die Oberfläche zu treten. Kann das Secret hierbei frei austreten und abfliessen, wie das namentlich bei Schleimhäuten der Fall ist, so spricht man von Katarrhen. Ist der Abfluss der nach der Oberfläche strebenden Exsudation in der Haut oder den Schleimhäuten durch verhornte Epithellagen behindert, und kommt es unter diesen Hornlagen zu einer Verflüssigung der unteren Epithelschichten, so bilden sich kleinere und grössere Blasen. Sammelt sich Exsudat in den von serösen Häuten ausgekleideten Körperhöhlen an, so bilden sich Flüssigkeitsansammlungen, die nach ihrem Standort als perikarditische, pleuritische, periorchitische, peritonitische, arthritische und meningitische Ergüsse bezeichnet werden.

Die degenerativen Gewebsveränderungen und die Gefässalterationen sind, von dem besonderen Bau der einzelnen Gewebe abgesehen, von der

Art und der Stärke der Wirkung der Entzündungsursache abhängig und zeigen in den einzelnen Fällen sehr erhebliche Verschiedenheiten. Dem entsprechend ist auch die Beschaffenheit des von den alterirten Gefässen abgeschiedenen Exsudates eine wechselnde, und man kann demgemäss auch je nach der Art der örtlichen Gewebsveränderung und der Exsudation verschiedene Formen der Entzündung unterscheiden.

Besteht das Exsudat wesentlich aus Flüssigkeit, welche nicht gerinnt, so bezeichnet man dasselbe als ein seröses. Werden von demselben Gewebe durchtränkt, so spricht man von entzündlichen Oedemen. Tritt dasselbe an die Oberfläche einer Schleimhaut oder einer serösen Haut, so entsteht ein seröser Katarrh. Verbinden sich entzündliche Exsudationen an Schleimhäuten oder serösen Häuten mit einer starken Desquamation des Epithels, so entstehen dadurch desquamative Katarrhe. Steigerung der Schleimproducte und Verschleimung des Epithels führt zur Entstehung schleimiger Katarrhe.

Tritt in einem Exsudat Gerinnung ein, so dass sich Fibrin abscheidet, so nennt man dasselbe ein fibrinöses. Für fibrinöse Auflagerungen auf Schleimhäuten und in der Lunge wird mit Vorliebe auch die Bezeichnung croupöse Exsudate angewandt.

Sind fibrinöse Exsudate, die sich Schleimhäuten oder serösen Häuten oder Wunden auflagern, nur in geringer Menge vorhanden, so bilden sie Auflagerungen, die aus kleinen Flöckchen oder Körnchen bestehen. Seröse Häute gewinnen dadurch ein leicht gekörntes Aussehen und verlieren ihren feuchten Glanz. Reichlichere Anhäufung fibrinöser Exsudate führt zur Bildung gelblicher oder gelblichweisser oder grauweisser Membranen, welche den Schleimhäuten und den serösen Häuten bald fest, bald auch nur lose anhaften. In den Lungen können fibrinöse Exsudate die Alveolen und die Bronchiolen vollkommen ausfüllen. Von geronnenen Exsudaten durchsetztes Gewebe kann eine Steigerung seiner Consistenz erfahren. Das in freien Exsudaten sich ausscheidende Fibrin bildet meist Fäden, die bald vollkommen regellos gelagert sind, bald auch wieder gewisse Hauptrichtungen in ihrer Lagerung erkennen lassen. Bei Beginn der Fibrinausscheidung bilden sich nicht selten auch feine, Krystallnadeln ähnliche Gebilde, welche sich radienartig um ein Centrum gruppiren, so dass eigenartige stachelige oder auch stern- und straussartige Gebilde entstehen. Das Centrum dieser Gebilde kann aus einer degenerirten Zelle bestehen (Hauser [52, 53]), ist aber häufiger ein kernloses Gebilde, z. B. ein Blutplättchen. Zuweilen lässt sich auch nachweisen, dass die Fibrinfäden sich aus kurzen Gliedern oder aus aneinander gereihten Körnern, welche in Grösse und Beschaffenheit den Blutplättchen entsprechen, sich zusammensetzen. Auf Schleimhäuten und serösen Häuten erfolgt die Fibrinbildung im Allgemeinen erst nach dem Untergang des Epithels, respective Endothels, doch kann dieselbe auch unter dem abgehobenen Epithel auftreten, so dass bei der nachfolgenden allgemeinen Abstossung des Epithels das Fibrin bereits dem Bindegewebe aufliegt. Es kann ferner von einer epithelfreien Stelle aus auch eine Fibringerinnung sich auf benachbarte, noch mit Epithel bedeckte Stellen verbreiten. Innerhalb der Gewebe liegen die Fibrinfäden in den erweiterten Saftspalten oder in den Lymphgefässen.

Neben der freien Fibringerinnung kommt sowohl an der Oberfläche als in der Tiefe der Gewebe eine Gerinnung innerhalb der Zellen vor, wobei die Zellen entweder in homogene oder in körnige Schollen sich umwandeln oder ebenfalls von freien Fibrinfäden durchzogen werden (Hauser). So findet z. B. im Beginn der croupösen Lungenentzündung eine Bildung von Fibrinfäden innerhalb der abgestorbenen Epithelplatten statt (Hauser [53]). Auf der Schleimhaut wird das Epithel meist in Schollen verwandelt und ebenso verhält es sich mit

Drüsenepithelien. Es kann sich indessen auch eine fädige Masse bilden. Die Gerinnung von Zellen kommt jeweilen dadurch zu Stande, dass abgestorbene Zellen von Lymphe durchtränkt werden.

Verbindet sich ein seröser Erguss mit Fibrinbildung, so kommt es zur Bildung serös fibrinöser Exsudate. Bei serös fibrinösen Ergüssen in Körperhöhlen schwimmt das Fibrin bald in Form von Flocken frei in der Flüssigkeit, bald ist es den angrenzenden Organen aufgelagert.

Die fibrinösen und serös-fibrinösen Entzündungen können sowohl durch Bakterien als auch durch chemische und thermische Wirkungen verursacht werden, sind aber thatsächlich meist eine Folge von Infection durch Bakterien, so namentlich durch den Diplococcus pneumoniae und den Bacillus diphtheriae, von denen der erstere vornehmlich croupöse Entzündungen der Lunge und der serösen Häute, der letztere croupöse Entzündungen der Schleimhaut des Rachens und der oberen Luftwege verursacht.

Bilden den Hauptbestandtheil eines im Gewebe steckenden Exsudates aus den Gefässen ausgetretene Leukocyten, so spricht man von einer zelligen Infiltration. Verbindet sich zellige Infiltration mit einer Einschmelzung und Verflüssigung des Gewebes, so führt die Infiltration zur Vereiterung des Gewebes und zur Eiterbildung. Der Austritt einer leukocytenreichen und dadurch weiss erscheinenden Flüssigkeit an die Oberfläche bildet die Grundlage des eiterigen Katarrhs oder der Blennorrhoe.

Wird in der Haut der Austritt des Eiters an die Oberfläche durch die Hornschicht der Epidermis verhindert und bildet sich dadurch unter derselben nach Auflösung der tieferen Epithelschichten über dem Corium eine Eiterhöhle, so bezeichnet man diese als Eiterpustel. Ansammlung solcher Flüssigkeiten in den serösen Körperhöhlen oder Gelenkhöhlen oder Schleimbeuteln etc. führt zur Bildung von eiterigen Ergüssen oder von Empyemen. Bildet sich in einem Gewebe durch Gewebsverflüssigung unter gleichzeitiger Ansammlung eines zellreichen, flüssigen Exsudats, d. h. von Eiter, eine abgegrenzte Höhle, welche eben den Eiter enthält, so bezeichnet man dies als einen Abscess. Vereiterung oberflächlich gelegener Gewebe führt zur Bildung mehr oder weniger umschriebener Oberflächendefecte oder Geschwüre. Durch Vereiterung entstehende, gangartige Abscesse werden als Fistelgänge, vom Ort der Entstehung nach anderen meist tiefer gelegenen Theilen successive sich ausbreitende Abscesse werden als Congestionsabscesse bezeichnet.

Ist eine eiterige Entzündung mit starker, seröser Exsudation verbunden oder gesellt sich zu einer serösen Entzündung eine starke, zellige Emigration, so bildet sich ein eiterig-seröses Exsudat, das oft auch als purulentes Oedem bezeichnet wird. Werden fibrinöse Exsudate von Eiterkörperchen stark durchsetzt, so bezeichnet man sie als eiterig-fibrinöse Exsudate, gleichzeitig auftretende stärkere Flüssigkeitsansammlung führt zu einer Combination eines eiterig-serösen Exsudats mit eiterig-fibrinösen Gerinnungen. Doch ist zu bemerken, dass mit dem starken Hervortreten der Eiterung die Gerinnungen sich wieder aufzulösen pflegen.

Die Eiterungen und die damit zusammenhängenden Abscess- und Geschwürsbildungen sind fast immer durch Bakterien verursacht, und zwar die Mehrzahl durch Staphylococcus pyogenes aureus und durch Streptococcus pyogenes; doch können auch andere Bakterien, wie z. B. der Erysipelcoccus, der Gonococcus (Trippercontagium), der Diplococcus pneumoniae, der Bacillus typhi abdominalis, der Aktinomyces und andere in der Tiefe der Gewebe sitzende Eiterungen oder auch eiterige Katarrhe oder Empyeme etc. verursachen. Staphylokokken führen meist zu umschriebener Eiterung und Abscessbildung, Streptokokken verursachen häufiger flächenhaft sich ausbreitende Entzündungen und Eiterungen, welche als Phlegmonen bezeichnet

werden. Letztere finden namentlich im subcutanen und submucösen, sowie auch im intermusculären Gewebe ihren Entwicklungsboden und sind dadurch ausgezeichnet, dass eine eiterig-seröse (purulentes Oedem) oder auch eiterig-fibrinöse Entzündung in rascher Verbreitung die genannten Gewebe ergreift und zu einem grossen Theil zur Vereiterung bringt, so dass Abscesse entstehen, in denen nekrotische und in Erweichung und Auflösung begriffene Gewebsfetzen liegen. Die Pneumoniekokken verursachen namentlich eiterige Entzündungen der Pleura, des Peritoneums, des Perikards, der Meningen und des Mittelohrs.

Von chemischen Substanzen, welche, in lebendes Gewebe verbracht, Eiterung verursachen können, sind Terpentinöl, Quecksilber, 5—10%ige Lösungen von Höllenstein, Creolin, Digitoxin, Petroleum, verdünntes Crotonöl, sowie auch verschiedene sterilisirte Bakterienculturen, in denen namentlich die Bakterienproteine vorhanden sind, zu nennen.

Wie schon erwähnt, wird bei jeder Gewebsvereiterung Gewebe nekrotisch. Allein es verfällt das abgestorbene Gewebe sehr bald der Auflösung und es tritt der flüssige Eiter in den Vordergrund. Neben diesen Eiterungen giebt es indessen auch Entzündungen, bei welchen das Gewebe in grösseren Partien abstirbt und sich hiernach noch längere Zeit als eine mehr oder weniger verfärbte, in ihrer Consistenz veränderte Masse erhält, so dass seine Anwesenheit der betreffenden Entzündung einen besonderen Charakter verleiht und Veranlassung gegeben hat, von nekrotisirenden Entzündungen zu sprechen.

Solche nekrotisirende Entzündungen kommen zunächst an den Schleimhäuten, der äusseren Haut und in granulirenden Wunden vor, wo die abgestorbenen Gewebsmassen weisse oder grauweisse oder gelbliche, nicht selten indessen durch Beimischung von Blut oder durch Verunreinigungen mit Galle auch anders gefärbte Schorfe bilden, welche in hyperämisches und geschwollenes Gewebe eingelagert sind und hier jene Entzündungsform bilden, welche gewöhnlich als Diphtheritis bezeichnet wird.

Bei Schleimhäuten mit geschichtetem Plattenepithel kann schon die Mortification des Epithels, dessen Zellen sich zu scholligen und körnigen Massen umwandeln, zur Bildung trüb aussehender weisser oder grauweisser Flecken führen, und man kann danach in einem gewissen Sinne von einer epithelialen Diphtheritis sprechen. Gewöhnlich wird indessen die Bezeichnung Diphtheritis nur auf die Verschorfung des Bindegewebes angewendet. Sie kommt am häufigsten an den Mandeln und an der Schleimhaut des Darmes zur Beobachtung und tritt bald nur in ganz umschriebenen Herden, bald über grosse Bezirke verbreitet auf.

Die diphtheritische Gewebsnekrose kann sowohl in wesentlich nur von serösem Exsudat, als auch in stark von Leukocyten oder auch von rothen Blutkörperchen durchsetztem Gewebe auftreten und ist histologisch vornehmlich dadurch ausgezeichnet, dass die Kerne der im Gewebe enthaltenen Zellen verschwinden, und dass sich das Gewebe in eine kernlose, schollige oder gleichmässig körnige, geronnene Masse umwandelt (s. Coagulationsnekrose).

Die Diphtheritis der Schleimhäute und auch der Wunden kann sowohl durch die Wirkung ätzender chemischer Substanzen als auch durch specifische Infection (Diphtherie, Typhus abdominalis, Ruhr) bedingt sein. Die Abtödtung der Gewebe ist bald direct durch die Wirkung der betreffenden Schädlichkeit verursacht, bald ist sie eine weitere Folge der starken entzündlichen Infiltration und der mit der Entzündung verbundenen Circulationsstörung, bald auch wieder ist sie durch eine Vereinigung beider schädlichen Einwirkungen hervorgerufen.

Ein weiterer Sitz nekrotisirender Entzündungen sind sodann auch innere Organe, bei denen die Entzündung den Charakter einer

lymphogenen oder hämatogenen Erkrankung trägt. Die Ursachen dieser Nekrosen sind ebenfalls theils Infectionen, theils Intoxicationen, wobei die in die Gewebe gelangenden Gifte theils diese direct abtödten, theils zunächst eine Entzündung verursachen, in deren Verlauf das Gewebe abstirbt (Lymphdrüsennekrose bei Typhus abdominalis). Verbindet sich bei metastatischen Entzündungen die Infection mit einer Verstopfung arterieller Gefässe, so kann die Nekrose auch durch Ischämie verursacht sein.

Bei einigen Infectionen, zu denen vornehmlich die Tuberkulose und die Syphilis gehören, stellt sich die Nekrose verhältnissmässig spät, d. h. erst nachdem sich durch Wucherung eigentliches Granulationsgewebe gebildet hat, ein, und trägt alsdann den Charakter einer Verkäsung, die sich verhältnissmässig langsam durch ein allmäliges Absterben der Gewebe, durch eine Nekrobiose, vollzieht.

Enthält ein Entzündungsherd Bakterien, welche eine putride Zersetzung der Eiweisskörper herbeizuführen vermögen, so kann die Entzündung auch einen gangränösen, jauchigen Charakter annehmen, wobei das Gewebe zu einer missfarbigen, übelriechenden, brandigen Masse zerfällt. Anwesenheit bestimmter Bakterien kann auch zur Entwicklung von Gasblasen führen, und zwar sowohl dann, wenn die Entzündung einen jauchigen Charakter trägt als auch bei nicht jauchigen, z. B. serösen oder hämorrhagischen Entzündungen (Rauschbrand des Rindes).

Verbindet sich eine Entzündung mit hochgradiger Stauung oder findet eine stärkere Alteration der Gefässwände statt, so treten nicht selten auch so reichlich Blutkörperchen aus den Gefässen aus, dass das Exsudat eine hämorrhagische Beschaffenheit erhält.

Reichliche Beimischung von Blut findet man z. B. bei vielen durch Pneumoniekokken verursachten Lungenentzündungen, ferner bei schweren Darmentzündungen oder auch bei Hautentzündungen (Pocken). Nicht selten führt auch die im späteren Verlauf der Entzündung auftretende Neubildung neuer, zarter Blutgefässe zu Blutungen.

Sowohl die ektogene als die lymphogene und die hämatogene Entzündung sind örtlich begrenzte Affectionen. Allein es können dieselben in ihrem weiteren Verlauf vom Orte ihres primären Sitzes aus eine sehr weite Ausbreitung erfahren, indem sie in continuirlicher Ausbreitung die Nachbarschaft ergreifen. So verbreitet sich z. B. die als Erysipel bezeichnete Hautentzündung von einer eng begrenzten Stelle aus über einen grossen Theil der Körperoberfläche.

Entzündungen, welche einen progressiven Charakter tragen und vom Orte ihrer Entstehung sich weiter verbreiten, sind infectiöse Entzündungen, d. h. solche, welche durch im Körper sich vermehrende Mikroparasiten verursacht werden. Die Ausbreitung der Entzündung geschieht in der Weise, dass zunächst die Parasiten in gesundes Gewebe einbrechen und alsdann von Neuem am Orte ihrer Vermehrung als Entzündungserreger wirken. Als Bahn ihrer Verbreitung dienen in erster Linie die Saftspalten der Gewebe, weiterhin aber auch die Lymphgefässe und die Blutgefässe, in welche manche Bakterien einbrechen können. Die Verbreitung der Bakterien in den Lymphbahnen führt zur Entzündung der Lymphgefässe und Lymphdrüsen, zur Lymphangoitis und Lymphadenitis, an die sich weiterhin auch eine metastatische Entzündung durch Blutinfection anschliessen kann. Der Einbruch in die Blutgefässe führt zu Gefässwandentzündungen, zu Arteriitis und Phlebitis und weiterhin oft auch zu Blutinfectionen, denen eine metastatische Entzündung in jenen Organen nachfolgen kann, denen der Blutstrom die Bakterien zuführt (s. Embolie).

Die Entzündung ist ihrem Wesen nach ein rasch sich vollziehender Vorgang, der nach einer gewissen relativ kurzen Zeit vorbeigeht und durch

Heilungsvorgänge abgelöst wird, welche, so weit das möglich ist, die durch die Entzündung geschehenen Störungen ausgleichen. Zu einem chronischen Leiden wird eine Entzündung nur dann, wenn die acute Entzündung Veränderungen setzt, deren Beseitigung lange Zeit erfordert und die in der Zeit ihres Bestehens fortgesetzt als Entzündungserreger wirken, oder wenn die von aussen kommende Schädlichkeit immer wieder von Neuem einwirkt oder wenn die in den Körper eingedrungene Schädlichkeit im Körper verbleibt und sich erhält, oder wenn im Körper selbst fortgesetzt schädliche, d. h. entzündungserregende Producte erzeugt werden, oder endlich, wenn im Körper besondere Verhältnisse bestehen, welche die Heilung der einmal eingetretenen Entzündung nicht zum Abschluss kommen lassen.

Zu den durch acute Entzündungen gesetzten Veränderungen, welche zu chronischer Entzündung führen, gehören namentlich umfangreiche Gewebsnekrosen, sowie grössere Mengen schwer resorbirbarer Exsudate, indem diese Substanzen so lange als Entzündungsreiz auf die Umgebung wirken, bis sie durch Resorption oder Abstossung entfernt oder durch Umwandlungen, die sie im Laufe der Zeit erfahren, so verändert sind, dass sie auf die Nachbarschaft nicht mehr als Entzündungserreger wirken.

Eine fortgesetzte Einwirkung äusserer Schädlichkeiten kommt namentlich dann vor, wenn der Mensch gezwungen ist, andauernd unter ungünstigen hygienischen Bedingungen zu leben, wenn er z. B. dauernd Staub einathmet, welcher in der Lunge zu entzündlichen Processen führt, oder wenn er andauernd oder häufig wiederkehrend die Haut mit Substanzen so verunreinigt oder mechanisch so verletzt, dass darnach sich Entzündungen einstellen, oder wenn in den Darmcanal Substanzen eingeführt oder in demselben gebildet werden, die auf die Schleimhäute oder auch auf innere Organe, z. B. auf die Leber und Nieren, in denen sie ausgeschieden werden, schädlich einwirken.

Ein Verbleib entzündungserregender Schädlichkeiten innerhalb des Körpers ist namentlich bei Infectionen gegeben, bei welchen der Krankheitserreger in den Geweben des Körpers nicht abstirbt, sondern sich fortgesetzt vermehrt und dadurch immer wieder von Neuem auf die Gewebe einwirkt. Hierher gehören vornehmlich die Bacillen der Tuberkulose, des Aussatzes, des Rotzes, des Rhinoskleroms, der Strahlenpilz, das Gift der Syphilis und jene Fadenpilze, welche Favus, Herpes tonsurans und Pityriasis versicolor verursachen. Im Körper selbst fortgesetzt sich bildende Schädlichkeiten, die als Ursache chronischer Entzündung wirken, darf man vielleicht in einem Theil jener Fälle annehmen, in denen die Excretionsorgane, die Leber und die Nieren der Sitz einer chronischen Entzündung sind und eine fortgesetzte Einfuhr schädlicher Substanzen sich nicht erkennen lässt.

Eine besondere Disposition zu chronischen Entzündungen sind endlich durch Stauungen gegeben, indem bei ihrem Vorhandensein die geringfügigsten Schädlichkeiten, welche in gesunden Geweben Entzündung nicht verursachen, genügen, um eine solche herbeizuführen oder eine bestehende Entzündung nicht zur Abheilung kommen lassen. So entstehen z. B. bei Stauungen im Gebiete der unteren Extremitäten durch äussere Einwirkungen oft Geschwüre, welche, solange die Stauung besteht, keine Tendenz zur Heilung haben und thatsächlich oft jahrelang bestehen und sich mehr und mehr vergrössern.

Die Heilungsvorgänge pflegen sich bei der Entzündung schon sehr bald einzustellen, so dass ihre ersten Anfänge selbst bei erheblicher Gewebsdegeneration schon nach Ablauf eines Tages erkannt werden können. Zieht man auch die Heilung der leichteren Formen der Entzündung, bei denen die Geringfügigkeit der örtlichen Gewebsdegeneration eine morphologische Veränderung an den Gewebszellen nicht erkennen lässt, und nur eine kurzdauernde durch Hyperämie und pathologische Exsudation bedingte

Schwellung die Entzündung anzeigt (z. B. ein Bienenstich), in Betracht, so kann der Heilungsvorgang noch weit früher eintreten und in kurzer Zeit beendet werden.

Als ein wesentlicher Theil der Heilung ist zunächst die Wiederherstellung der Integrität der Gefässwände anzusehen, indem mit dem Eintritt derselben auch die pathologische Secretion der Gefässe aufhört. Sie wird im Wesentlichen durch die Durchströmung der Gefässe mit normalem Blut herbeigeführt, setzt also voraus, dass die schädliche Substanz, welche auf die Gefässwand wirkt, weggeschafft oder zerstört und beseitigt ist. — Die zweite Erscheinung, welche als Heilungsvorgang aufzufassen ist, ist die Proliferation der Gewebszellen, welche zunächst dazu bestimmt ist, den durch die Entzündungsursache und die Entzündung selbst gesetzten Verlust an Gewebe wieder zu ersetzen. Ihr Beginn lässt sich von dem Zeitpunkt ab datiren, in welchem im entzündeten Gewebe oder in dessen Nachbarschaft Kerntheilungsfiguren auftreten. In seltenen Fällen lassen sich die ersten Vorbereitungen zur Kerntheilung schon nach Ablauf von etwa 8 Stunden erkennen. Nach Ablauf von 24 Stunden ist, falls nicht besondere Verhältnisse vorliegen, die Kern- und Zelltheilung meist in vollem Gang und hält alsdann eine gewisse Zeit, die je nach der Art der Gewebsveränderung und der Beschaffenheit der Gewebe verschieden lange dauert, an. Es sind sonach in den meisten Entzündungsherden, welche über 24 Stunden bestehen, die degenerativen Gewebsveränderungen und die Exsudationen mit Wucherungserscheinung verbunden, welche nunmehr eine wesentliche Theilerscheinung des krankhaften Processes bilden.

Einer raschen und ergiebigen Proliferation fähig sind vornehmlich die Bindegewebszellen, die Deckepithelien, die Drüsenzellen und die Muskelzellen, während Knorpelzellen, Gliazellen, Ganglienzellen und Knochenzellen nur wenig zu leisten vermögen oder auch einer Vermehrung ganz unfähig sind (Ganglienzellen, Knochenzellen).

Der Hauptantheil an der Heilung von Gewebsdefecten, welche in dieser oder jener Weise entstanden sind, fällt den Bindegewebszellen und den Deckepithelien zu. Die Drüsenepithelien gehen umfangreichere regenerative Wucherungen nur dann ein, wenn die Structur des Organes im Allgemeinen noch erhalten ist, während bei Heilung örtlicher Gewebsdefecte in Drüsen am Orte des Defectes die Drüsenneubildung sehr geringfügig ist, so dass der Defect wesentlich nur durch Bindegewebsneubildung heilt. Ein Ausgleich für diesen Ausfall an Drüsengewebe ist bei einzelnen Drüsen (Leber, Nieren) dadurch möglich, dass eine compensatorische Hypertrophie des übrigen Drüsengewebes sich einstellt.

Beschränkt sich der Untergang von Gewebe auf einzelne Zellen, so dass die Structur des Organes erhalten bleibt, so ist auch der regenerative Wiederersatz des Verlustes in einfacher Weise zu erzielen, und es genügt, dass durch Zelltheilung neu entstandene Zellen die Lücken wieder ausfüllen. Umfangreichere Gewebsläsionen führen dagegen zur Bildung von mehr oder weniger mächtigem Keimgewebe oder Granulationsgewebe, d. h. aus einem durch Wucherung entstandenen zelligen Gewebe, welches zugleich auch neue Gefässe, die durch Sprossung aus alten Gefässen entstanden sind, enthält.

An offenen Wunden stellt sich, falls nicht eine Infection die Heilung verhindert, die Bildung der Wundgranulationen schon am zweiten Tage ein und nach 2—4 Tagen werden diese Granulationen schon als röthliche Knötchen, welche die Wunde bedecken, sichtbar. Was aber in offenen Wunden geschieht, das vollzieht sich in gleicher Weise auch an den Rändern durch die Naht verengter Schnittwunden, an der Oberfläche und am Rande geschwüriger Gewebsdefecte, an der Oberfläche entzündeter, mit Fibrin oder

eiterig-fibrinösen Massen bedeckter seröser Häute, in der Umgebung von Gewebsnekrosen oder in Abscessen.

Die wichtigsten Bestandtheile der Granulationen bilden die gewucherten Bindegewebszellen und die neugebildeten Gefässe, von denen die ersteren das Ersatzgewebe zu bilden, die letzteren das dazu nöthige Nährmaterial herbeizuschaffen bestimmt sind.

Die gewucherten Bindegewebszellen bilden meist gewöhnliches Bindegewebe, das alsdann zu Narbengewebe wird, und man pflegt danach diese Granulationszellen auch als Fibroblasten zu bezeichnen. Die Abkömmlinge gewisser Bindegewebsformationen, namentlich des Periostes und des Knochenmarkes, vermögen auch Knochen und Knorpel zu produciren, und es werden danach die betreffenden Bildungszellen als Osteoblasten und Chondroblasten bezeichnet. Alle diese Bildungszellen sind verhältnissmässig gross und besitzen einen grossen, hellen, bläschenförmigen Kern und stark gekörntes Protoplasma, sind epithelähnlich, »epitheloid«.

Ihre Form ist bald rundlich, bald keulenförmig, bald spindelig, bald sternförmig oder ganz unregelmässig. Die Bildung der Grundsubstanzen der genannten Bindegewebsformationen erfolgt auf Kosten des Protoplasmas der Bildungszellen.

Neben den grossen Bildungszellen enthalten alle Granulationen auch noch Leukocyten, d. h. poly- und mononucleäre Zellen, welche aus dem Blute stammen. Ihre Menge ist bald nur gering, bald bedeutend. Ihre Zahl kann als Gradmesser für die zur Zeit der Untersuchung noch bestehende Entzündung angesehen werden, indem ihre Anwesenheit beweist, dass die entzündliche Circulationsstörung und die pathologische Exsudation noch nicht ihr Ende erreicht haben. Man kann danach die sich in dieser Zeit vollziehende Gewebsneubildung als eine entzündliche bezeichnen. Bei offenen Wunden sind die Leukocyten so lange in reichlicher Zahl vorhanden, als die Granulationen noch nicht von dem vom Wundrande her sich über die Granulationen vorschiebenden Epithel bedeckt sind, und verschwinden erst einige Zeit nach der Bedeckung ganz.

In geschlossenen äusseren Wunden, bei traumatischen, infectiösen oder toxischen inneren Entzündungen ist ihr Fortbestehen so lange zu erwarten, als nicht resorbirte Extravasate oder Exsudate oder nekrotische Gewebsmassen oder reizende Fremdkörper oder Entzündung erregende Parasiten noch im Gewebe stecken.

Von manchen Autoren wird der Entscheid, ob eine bestehende Gewebsveränderung als entzündlich zu bezeichnen ist oder nicht, nicht sowohl von der Anwesenheit von Exsudat, d. h. von Leukocyten, als vielmehr von dem Bestehen einer Gewebsproliferation abhängig gemacht. VIRCHOW [122]) hat die gesteigerte formative Thätigkeit der Zellen als ein Hauptmerkmal der Entzündung angesehen. NEUMANN [83]) fasst unter dem Begriff Entzündung alle jene Erscheinungen zusammen, welche sich nach einer primären Gewebsläsion local entwickeln und die Heilung dieser Läsion bezwecken. Danach wäre die regenerative Gewebswucherung geradezu als das wichtigste Merkmal der Entzündung anzusehen, indem sie es ist, welche den durch die primäre Gewebsläsion entstehenden Gewebsdefect zu ersetzen oder, wie NEUMANN sagt [83]), die unterbrochene Continuität der Gewebe wieder herzustellen geeignet ist.

Eine solche Ausdehnung des Begriffes Entzündung ist indessen zu verwerfen. Betrachtet man die erwähnten Heilungsvorgänge als zum Wesen der Entzündung gehörig, so muss man alle regenerativen Gewebsneubildungen als Entzündung bezeichnen und damit auch solche, bei welchen gar keine klinischen Erscheinungen einer Entzündung auftreten, also z. B. auch den Wiederersatz einzelner verloren gegangener Epithelzellen. Gleichzeitig wird

auch die Regeneration mit Processen gleichwerthig erklärt, welche das gerade Gegentheil von dem leisten, was die Regeneration leistet, so z. B. mit der Eiterung, welche Gewebe zerstört und vernichtet. Werden die reparatorischen Vorgänge als zur Entzündung gehörig angesehen, so wird man niemals zu einer abgegrenzten Definition des Begriffes Entzündung gelangen und es wird unter der Bezeichnung Entzündung eine Summe von Vorgängen verstanden werden, deren Zahl sich Jeder nach Belieben bestimmen kann.

Neben dem Wiederersatz der verloren gegangenen Gewebe ist eine weitere unerlässliche Bedingung einer vollkommenen Heilung die Wegschaffung des durch die Entzündung gesetzten Exsudates und der abgestorbenen Gewebstheile. Sind nur flüssige Exsudate im Gewebe oder in Körperhöhlen vorhanden, so ist ihre Entfernung nach Sistirung der pathologischen Exsudation meist rasch bewerkstelligt, indem dieselben, soweit sie nicht einen Abfluss nach Aussen finden, resorbirt werden. Bei Ansammlung grosser Flüssigkeitsmengen in den serösen Höhlen des Körpers treten indessen nicht selten für die Resorption ungünstige Verhältnisse ein, so dass die Resorption des Exsudates nur langsam sich vollzieht oder auch ganz ausbleibt und erst dann sich einstellt, wenn ein Theil der Flüssigkeit operativ entfernt worden ist.

Fibrinöse und zellig-fibrinöse Exsudate erfordern zur Resorption stets längere Zeit, doch kann auch hier eine vollständige Entfernung eintreten. Am günstigsten gestalten sich die Verhältnisse, wenn ein Zerfall und eine Verflüssigung der geronnenen Massen sich einstellt, eine Erscheinung, die namentlich bei croupösen Lungenexsudaten vorkommt, welche durch Verflüssigung sowohl zur Expectoration, als auch zur Resorption durch die Lymphbahnen der Lunge geeignet gemacht und thatsächlich meist rasch aus den Alveolen und Bronchiolen entfernt werden. Es kommen indessen auch hier Fälle vor, in denen diese Verflüssigung und Resorption sich verzögert, so dass das Exsudat durch seine länger dauernde Anwesenheit in der Lunge anhaltende Entzündung und weiterhin auch Gewebswucherungen, die zur Lungeninduration führen, verursacht.

An den serösen Häuten vollzieht sich die Resorption fibrinöser Auflagerungen nur langsam und verbindet sich wohl ausnahmslos mit Granulationswucherungen, welche sich aus der darunterliegenden Serosa erheben. Der Grund dieser Erscheinung liegt wesentlich darin, dass das Fibrin hier nicht der raschen Verflüssigung verfällt und durch seine Anwesenheit den entzündlichen Zustand unterhält. Die Mächtigkeit der Granulationswucherungen richtet sich denn auch im Allgemeinen nach der Mächtigkeit der Auflagerungen, welche im Laufe der Zeit, d. h. in Wochen und Monaten allmälig von der Tiefe her von gefässhaltigem Bindegewebe durchwachsen und unter successiver Auflösung durch Granulationsgewebe, das weiterhin in Bindegewebe sich umwandelt, substituirt werden. Das Endresultat dieses Processes besteht theils in der Bildung von fibrösen Verdickungen der entzündet gewesenen Stelle durch Auflagerung neuen Bindegewebes auf die Serosa und durch Verdickung der Serosa selbst, theils in der Bildung von Verwachsungen einander benachbarter Stellen der serösen Häute, wobei bald nur Fäden oder zarte Membranen die Verbindung herstellen, bald eine straffe und feste Verwachsung, die kaum noch die ursprüngliche Membran erkennen lässt, eintritt.

Aehnlich wie bei der Resorption sich nicht verflüssigender fibrinöser Exsudate, gestalten sich die Verhältnisse bei der Resorption und Wegschaffung nekrotischer Gewebe. Ein Unterschied besteht im Wesentlichen nur darin, dass die nekrotischen Gewebe in fester Verbindung mit lebendem Gewebe stehen und dass sie zum Theil der Resorption noch hartnäckigeren Widerstand entgegensetzen als Exsudate.

Die Wirkung nekrotischen Gewebes auf die Umgebung ist stets eine derartige, dass in der Nachbarschaft die Erscheinungen einer Entzündung andauern. Es ist dabei gleichgiltig, ob die Nekrose selbst schon die Folge einer Entzündung ist oder ob sie durch andere Einwirkungen, z. B. durch Hitze oder durch Ischämie (Verstopfung einer Arterie) zu Stande gekommen ist oder ob die nekrotische Masse geronnenes Blut, z. B. einen Thrombus, darstellt. Die Heftigkeit der Entzündung ist dagegen abhängig von der Beschaffenheit des Gewebes, und es wird dieselbe im Allgemeinen stets gesteigert, wenn durch die Anwesenheit von Bakterien innerhalb des nekrotischen Gewebes eine Zersetzung desselben, namentlich der in demselben enthaltenen Eiweisskörper herbeigeführt wird. Nicht selten werden dadurch sogar die Heilungsvorgänge behindert und es stellen sich in der Nachbarschaft von Neuem heftige Entzündungen mit Ausgang in Gangrän und Vereiterung ein.

Ist die Beschaffenheit der Nekrose eine derartige, dass die Umgebung nicht zu heftig alterirt wird, so stellt sich unter andauernder entzündlicher Exsudation eine regenerative Gewebsbildung, d. h. also eine Granulationswucherung ein, welche aus dem lebenden Gewebe nach dem todten Gewebe vordringt. Ist die nekrotische Masse einer Resorption und einer Durchwachsung durch das Granulationsgewebe fähig, handelt es sich z. B. um einen hämorrhagischen Lungeninfarct oder um einen Gefässthrombus oder um eine kleine Knochennekrose, so findet genau in derselben Weise, wie bei Fibrinauflagerungen oder Einlagerungen, eine allmälige Substitution derselben durch Granulationsgewebe, das sich weiterhin in Bindegewebe umwandelt, statt, wobei dem Fortschreiten der Granulationswucherung entsprechend das nekrotische Gewebe aufgelöst und resorbirt wird. In vielen Fällen wird auf diese Weise im Laufe einer verschieden langen Zeit nekrotisches Gewebe durch Narbengewebe ersetzt; allein es kommt nicht selten vor, dass diese Ersetzung eine unvollkommene ist und ein Theil des nekrotischen Gewebes unaufgelöst bleibt.

Befindet sich eine Nekrose an der Oberfläche einer Schleimhaut oder der Haut oder irgend eines anderen Organes, so beschränkt sich die Auflösung und die Substitution der Nekrose oft auf den Gewebsbezirk zwischen Lebendem und Todtem, es findet eine Sequestration, d. h. eine Lösung des Todten von dem Lebenden statt, nach deren Vollendung das Todte abgestossen und dadurch aus dem Körper entfernt wird.

Ist eine in der Tiefe eines Gewebes befindliche nekrotische Masse vermöge ihrer Grösse oder ihrer physikalischen Beschaffenheit nicht vollkommen aufzulösen und durch Bindegewebe zu ersetzen, betrifft zum Beispiel die Nekrose eine grossen Theil der Milz oder die ganze Diaphyse eines Röhrenknochen, so kann das nekrotische Gewebe in Form einer vom normalen Gewebe des Körpers losgelöste Masse, eines Sequesters, dauernd im Körper verbleiben. Ist der Reiz eines solchen Sequesters gering und hindert er die Wucherung der Umgebung nicht, so wird er von dem umgebenden Granulations- und Narbengewebe dicht umschlossen und es gehen die beiden Gewebe ohne scharfe Grenze ineinander über. Uebt dagegen der Sequester einen stärkeren Reiz aus, so kann sich auch eine Höhle bilden, deren mit Granulationen besetzte Wand fortgesetzt entzündliche Exsudate, z. B. Eiter, absondert, so dass der Sequester frei in einer Höhle liegt. Solche Fälle unvollständiger Resorption und Einkapselung nekrotischer Gewebsreste durch Bindegewebe beobachtet man namentlich bei typhösen Lymphdrüsennekrosen, bei tuberkulösen Verkäsungen und bei grösseren gummösen syphilitischen Herden. Höhlen, welche freie Sequester enthalten, entstehen namentlich nach Knochennekrosen, welche durch eiterige oder tuberkulöse Entzündung entstanden sind.

Sind von aussen eingedrungene Fremdkörper die Ursache einer Entzündung, so ist das Verhalten, welches die Gewebe demselben gegenüber zeigen, ähnlich demjenigen, welches gegenüber Gewebsnekrosen zu beobachten ist. Massgehend ist auch hierbei zunächst die chemisch-physikalische Beschaffenheit des Fremdkörpers, indem derselbe bald nur in geringerem Grade reizend wirkt, bald auch wieder stärkere Entzündungen, die bis zur Eiterung und Verjauchung der Gewebe führen können, verursacht. Hält sich die Entzündung innerhalb gewisser Schranken oder nimmt eine Anfangs heftige Entzündung ab, so bilden sich in der Umgebung von Fremdkörpern ebenfalls Granulationen und Bindegewebe, welche die Fremdkörper einschliessen, zugleich aber auch deren Auflösung und Substitution verursachen. Ist der Körper porös oder theilweise löshar, so dringt Granulationsgewebe auch in dessen Inneres. Ist er ganz löshar, besteht er z. B. aus Catgutfäden, welcher zu einer Unterbindung und Vernähung verwendet worden sind, so findet eine Zerstörung und Substitution unter den nämlichen Erscheinungen statt, wie dies bei Gewebsnekrose und festen Exsudaten der Fall ist.

Ist eine proliferirende, d. h. eine zur Bildung von Granulationswucherungen führende Entzündung durch Parasiten verursacht und handelt es sich um Infectionen, bei denen die Krankheitserreger nicht absterben, sondern sich im Körper längere Zeit hindurch immer wieder von Neuem vermehren (Tuberkulose, Syphilis, Lepra, Rotz, Aktinomykose, Rhinosklerom), so kann die Granulationswucherung Wochen, Monate und Jahre hindurch sich stets von Neuem wiederholen und so chronische Leiden bilden, welche eben durch Bildung pathologischer Granulationen gekennzeichnet sind. Der Bau und die Lebensschicksale dieser Granulationen hängen dabei von den besonderen Eigenschaften des Krankheitserregers ab und zeigen bei den einzelnen, hier in Betracht kommenden Infectionen so charakteristische Eigenthümlichkeiten, dass man aus denselben auch die Art der Infection mit Sicherheit erkennen kann. Nicht selten bilden sich dabei Granulationswucherungen, welche in ihrer Grösse gewöhnliche Wundgranulationen erheblich überschreiten und dazu Veranlassung gegeben haben, von infectiösen, fungösen Granulationswucherungen und infectiösen Granulationsgeschwülsten zu sprechen. Führen längere Zeit andauernde Entzündungen durch Granulationswucherung und Bindegewebsneubildung zu einer Massenzunahme des cutanen und subcutanen Bindegewebes, welche an die Hautbildungen der Pachydermen erinnert, so werden diese Zustände als entzündliche Pachydermie oder Elephantiasis bezeichnet.

Eiter, welcher durch Gewebsvereiterung entstanden ist, oder in einem gegebenen Körperraume sich angesammelt hat, kann, wenn die Menge des Eiters nicht zu gross und der angesammelte Eiter hinlänglich flüssig ist und nicht vermöge seiner Beschaffenheit (Gehalt an pathogenen Bakterien) fortgesetzt als Entzündungserreger wirkt, durch Resorption entfernt und der vorhandene Gewebsdefect durch Bindegewebe ersetzt werden. Sind Eiteransammlungen grösser oder enthalten sie dauernd pathogene Bakterien, welche entzündungserregend wirken, so bilden sich in ihrer Umgebung Granulationen, welche den Eiter umschliessen und durch Bindegewebsneubildung den Eiterherd, d. h. den Abscess oder das Empyem gegen die Umgebung abschliessen. In diesem abgeschlossenen Raume kann alsdann der Eiter lange Zeit im Körper verweilen, und zwar sowohl in Abscessen, als in Empyemen. Die Wand der Eiterhöhle wird dabei im Laufe der Zeit immer dicker und bildet ein Bindegewebslager, das an der Innenfläche mit Granulationen bedeckt ist. Sondern diese Granulationen auch weiterhin ein eiteriges Secret ab, so vergrössert sich der Abscess und kann

ganz bedeutende Dimensionen erreichen. Sistirt die Secretion, so kann durch Resorption des Eiters eine Schrumpfung erfolgen, welche im Laufe der Zeit allmälig zum völligen Verschwinden des Eiters oder aber zu einer solchen Eindickung desselben führt, dass er schliesslich eine breiige oder käsige Masse bildet, welche in dem schwieligen Bindegewebe eingeschlossen bleibt und häufig schliesslich verkalkt.

Hat sich durch Gewebsnekrose oder durch Gewebsvereiterung irgendwo ein Geschwür gebildet, so heilt dasselbe meist durch Bildung von Granulations- und Narbengewebe und durch Ueberdeckung des Narbengewebes mit Epithel. In Schleimhäuten stellt sich oft auch wieder eine regenerative Drüsenneubildung ein, so dass wieder eine Mucosa gebildet wird, welche der alten Mucosa ähnlich ist. Unter besonderen Verhältnissen bilden sich indessen Geschwüre, die keine Tendenz zur Heilung haben und dadurch zu chronischen Geschwüren werden, welche annähernd stationär bleiben oder sich im Laufe der Zeit vergrössern. Die Ursache dieser chronisch progressiven Geschwürsbildung sind meist Infectionen (Tuberkulose, Syphilis, Rotz, Aktinomykose, Rhinosklerom), und es hängt die Geschwürsbildung damit zusammen, dass die betreffenden Infectionen zur Bildung hinfälliger Granulationen führen, die durch Vereiterung oder Verkäsung oder auch durch andere regressive Veränderungen zu Grunde gehen und zerfallen.

Es giebt indessen auch nicht infectiöse Geschwüre, welche keine Tendenz zur Heilung zeigen, und es gehören hierher namentlich Hautgeschwüre, welche an Unterschenkeln bei Individuen sich entwickeln, die an chronischen Stauungen, bei denen die Ernährung der Gewebe sich verschlechtert, leiden, so dass die Heilung erschwert ist, und geringfügige Läsionen genügen, um dieselbe zu verhindern und die Entzündung zu unterhalten. In anderen Fällen kann auch eine fortgesetzte Läsion der Haut oder auch einer Schleimhaut durch äussere Schädlichkeiten die Ursache eines chronischen, nicht heilenden Geschwüres sein, z. B. die fortgesetzte mechanische Verletzung der Haut bei Individuen, die an localer Anästhesie leiden, oder eine fortgesetzte schädliche Einwirkung eines Concrementes innerhalb des Darms oder der ableitenden Harn- oder Gallenwege.

Finden in einem entzündeten Gewebe Resorptionsvorgänge statt, bei denen corpusculäre Substanzen weggeschafft werden, so stellen sich constant eigenartige Vorgänge ein, welche als Phagocytose bezeichnet werden. Sie sind im Allgemeinen dadurch charakterisirt, dass ein Theil der Zellen des entzündeten Gewebes die im Gewebe liegenden festen Körper, die entfernt werden sollen, aufzunehmen suchen. Sind die betreffenden Substanzen nur klein oder setzen sie sich aus kleinen gesonderten Bestandtheilen zusammen, die auseinanderfallen, so nehmen die Zellen auch thatsächlich die Substanzen oder deren Trümmer in sich auf und schliessen sie in ihrem Leibe ein. Sind dieselben zu gross, um aufgenommen werden zu können, so lagern sich die Zellen deren Oberfläche an und wachsen alsdann durch fortgesetzte Kerntheilung zu grossen, mehrkernigen Riesenzellen heran, die man nach ihrer Genese als Fremdkörperriesenzellen bezeichnet. Sehr wahrscheinlich ist der Grund ihrer Bildung darin gelegen, dass die Berührung der betreffenden Zellen mit einem Fremdkörper die Theilung des Protoplasmas hindert, die Kerntheilung dagegen gestattet. Zuweilen tritt diese Erscheinung auch dann auf, wenn Fremdkörper in die Zelle selbst aufgenommen sind, so namentlich nach der Aufnahme von Tuberkelbacillen und Leprabacillen, mitunter auch nach der Aufnahme von Gewebstrümmern oder von blanden, von aussen eingedrungenen Fremdkörpern.

Die Phagocytose wird sowohl von Leukocyten, als von Gewebszellen ausgeübt und es sind unter den letzteren namentlich die zur Theilung sich

anschickenden oder bereits durch Theilung der Gewebszellen neu entstandenen jungen Bildungszellen, denen diese Fähigkeit zukommt.

Der Phagocytose verfallen zunächst kleine Fremdkörper, welche als Entzündungsreiz gewirkt haben, so z. B. in die Gewebe gerathene Staubkörner und zahlreiche Bakterien und es sind in erster Linie die ausgewanderten Leukocyten, weiterhin aber auch die Gewebszellen, welche sie aufnehmen. Sodann werden aber auch Trümmer zerfallenden Gewebes und zerfallende Exsudatmassen, z. B. Trümmer von Nervenmark, von Fettzellen, von Blutkörperchen, von Muskelfasern, elastischen Fasern etc. aufgenommen, und zwar in der Weise, dass die Zellen die betreffenden Substanzen mit ihrem Protoplasma umfliessen. In ganz erheblicher Zahl werden ferner noch innerhalb der Granulationen die kleinen Leukocyten, insbesondere die polynucleären Formen, von den grossen Bildungszellen, den Fibroblasten, Osteoblasten, Chondroblasten, eventuell auch von den wuchernden Epithelzellen aufgenommen. Wiederholt sich die Aufnahme kleiner, im Entzündungsgebiet gelegener Substanzen fortgesetzt, so bilden sich Zellen, die eine ganze Masse von solchen Körperchen einschliessen, so dass sie zu grossen Zellen anschwellen, welche je nach ihrem Inhalt als Staubzellen, Fettkörnchenzellen, Pigmentkörnchenzellen, blutkörperchenhaltige Zellen, leukocytenhaltige Zellen, bakterienhaltige Zellen etc. bezeichnet werden.

Der Grund, weshalb die Zellen solche Fremdkörper aufnehmen, liegt zunächst darin, dass die Zellen durch Berührung mit festen Körpern, sowie durch die Anwesenheit bestimmter chemischer Substanzen zur Ausführung von Protoplasmabewegungen angeregt werden, eine Eigenschaft, die man als tactile und chemische Erregbarkeit oder Chemotropismus bezeichnet. Soweit chemische Substanzen in Betracht kommen, kann man einen positiven Chemotropismus oder eine Chemotaxis und einen negativen Chemotropismus unterscheiden, indem die betreffenden, in Lösung befindlichen Substanzen die Leukocyten theils anlocken, theils abstossen. Nach Untersuchungen von Leber, Massart, Bordet, Gabritschewsky, Buchner u. A. wirken namentlich Producte der Lebensthätigkeit der pathogenen Bacterien, sowie Bacterienproteïne (Buchner), Leim und Alkalialbuminate chemotactisch und es ist danach wohl nicht zu bezweifeln, dass in Entzündungsherden oft Substanzen in Lösung übergehen, welche die mobilen Zellen anlocken, d. h. zur Ausführung von Locomotionen in der Richtung der stärkeren Concentration der Lösung veranlassen. Der Vorgang der Phagocytose ist im Uebrigen als eine Zellthätigkeit anzusehen, welche zum Zweck der Ernährung ausgeführt wird und sich durchaus der entsprechenden Thätigkeit bei einzelligen Organismen anschliesst. In manchen Fällen dürfte auch dieser Zweck erreicht werden, z. B. bei Aufnahme von Leukocyten durch wuchernde Gewebszellen, oder von contractiler Muskelsubstanz durch Sarkoblasten. Es lässt sich wenigstens durch die histologische Untersuchung nachweisen (Ziegler [130]), Nikoforoff [84]), dass die aufgenommenen Leukocyten successive zerstört, also verdaut werden. In anderen Fällen ist freilich ein solcher Erfolg der Phagocytose nicht anzunehmen, namentlich dann, wenn unlösliche Staubkörner oder Pigmentkörner aufgenommen werden.

Da die mit Fremdkörpern oder Gewebstrümmern beladenen Zellen nicht selten auch weiter wandern und dadurch die genannten Substanzen an andere Orte in die Lymphbahnen oder auch an die freie Oberfläche des Körpers schaffen, so kann die Phagocytose zum Theil auch als ein Säuberungs- und Excretionsvorgang betrachtet werden, durch welchen schädliche oder überflüssig gewordene Substanzen entweder unter dem Einfluss des Stoffwechsels zerstört oder aus dem Körper entfernt werden. Metschnikoff [80]), welcher in neuerer Zeit die phagocytäre Thätigkeit der

Zellen bei den verschiedenen Thieren unter mannigfaltigen Bedingungen untersucht und auch die Bezeichnung Phagocytose für die Fressthätigkeit der Zellen eingeführt hat, stellt die Phagocytose als einen Kampf der Zellen gegen im Organismus befindliche Fremdkörper dar und ist der Meinung, dass dieselbe den wichtigsten Vorgang bei der Entzündung darstellt. Er bezeichnet sonach die Entzündung als einen Kampf von Phagocyten gegen Krankheitserreger.

Die Untersuchungen von Metschnikoff sind, soweit es sich um die Beibringung von Thatsachen über das Vorkommen der Phagocytose handelt, sehr interessant und werthvoll und er hat dem früher Bekannten viele neue Beobachtungen beigefügt. Seine theoretischen Betrachtungen über die Bedeutung der Phagocytose sind dagegen durchaus verfehlte und es gilt dies namentlich für jene Seite derselben, welche die Phagocytose als das Wesen der Entzündung und als einen Kampf gegen Krankheitserreger zu erweisen sucht. Ein Vorgang, der die Aufnahme von Nahrungsmaterial bezweckt, als einen Kampf zu bezeichnen, ist nicht einmal für eine poetische Betrachtungsweise dieser Lebenserscheinung zulässig. Es erscheint auch völlig verkehrt, die Aufnahme und Zerstörung der Leukocyten durch Fibroblasten innerhalb von Granulationen als einen Kampf zu bezeichnen und es lässt sich eine solche Bezeichnung auch kaum für die Aufnahme von Fetttröpfchen, oder von Zerfallsproducten des Blutes oder von Russ- und Zinnoberkörnern vertheidigen. Am ehesten kann sie etwa noch dann Anwendung finden, wenn die Körperzellen Mikroparasiten, Bakterien, oder Sprosspilze, oder Fadenpilze, oder Protozoen in sich aufnehmen, allein eine vorurtheilslose, nicht unter dem Einfluss einer bestimmten Idee stehende Betrachtungsweise lässt auch hierbei sehr bald das Unzulängliche der Metschnikoff'schen Ansicht erkennen. Die Phagocytose, welche im Verlauf von Infectionen auftritt, hat in den einzelnen Fällen einen ganz verschiedenen Effect insofern, als die Parasiten innerhalb der Zellen bald zu Grunde gehen, bald auch wieder sich vermehren und es muss von einzelnen angenommen werden (Malariaplasmodien, Coccidien des Epithelioma molluscum und der Coccidienknoten der Kaninchenleber, Leprabacillen), dass sie in den Zellen gerade den besten Entwicklungsort und den besten Schutz finden. Wir haben danach keinen Grund zu der Annahme, dass bei diesen Vorgängen ein Kampf zwischen Körperzelle und Parasit stattfindet. Es vollziehen sich einfach diejenigen Lebensvorgänge, die unter den Bedingungen, unter denen sie sich befinden, möglich sind und deren Verlauf durch die Eigenschaften der Zellen einerseits, der Parasiten andererseits bestimmt wird. Wenn man übrigens aus der Verschiedenheit der Interessen der zu einander in die engste räumliche Beziehung gerathenen Lebewesen, auch die Berechtigung, die sich abspielenden Vorgänge als einen Kampf zu bezeichnen, zugeben würde, so würde doch in der Vorgeschichte der Phagocytose ein nicht zu übersehendes Hinderniss für die Anwendung dieses Ausdruckes liegen. Die Phagocyten sind vermöge ihrer Lebenseigenschaften befähigt und geneigt, Fremdkörper, welche gewisse Eigenschaften besitzen, aufzunehmen. Ob sie diese Eigenschaften bethätigen können oder nicht, hängt von der Eigenschaft des Mikroparasiten ab, zunächst davon, ob die von denselben producirten Substanzen positiv oder negativ chemotaktisch wirken. Manche Bakterien werden danach auch von den Zellen nicht aufgenommen, andere wieder erst dann, wenn sie im Absterben begriffen oder ganz abgestorben sind; noch andere finden sich dagegen schon sehr bald nach der Infection innerhalb von Zellen.

Muss danach schon die Annahme, dass die Phagocytose eine Kampferscheinung zwischen Zellen und Fremdkörpern darstellt, zurückgewiesen werden, so muss nicht weniger scharf betont werden, dass auch die andere Metschnikoff'sche Anschauung, dass das Wesen der Entzündung in der Pha-

gocytose gelegen sei, eine durchaus irrige und in keiner Weise zutreffende ist. Wenn man das Wesen der Entzündung feststellen will, so muss man auch von jenen Vorgängen ausgehen, welche man von Alters her als Entzündung bezeichnet hat, man darf keinesfalls eine beliebige Lebenserscheinung mit diesem Namen belegen. Die Phagocytose ist aber ein vitaler Vorgang, welcher zwar im Verlauf von Entzündungen häufig vorkommt, aber in keiner Weise eine nothwendige Theilerscheinung oder gar die charakteristische Erscheinung der Entzündung darstellt, sie ist ferner auch ein Vorgang, welcher unter Verhältnissen vorkommt, unter denen von einer Entzündung nicht gesprochen werden kann. Eine acute Entzündung mit seröser Exsudation kann bis zu Ende verlaufen, ohne dass zu irgend einer Zeit Phagocytose vorkommt, und wenn bei anderen Entzündungen, z. B. bei einer fibrinösen Pleuritis oder Pericarditis, Phagocytose vorkommt, so geschieht dies meist erst in einem späteren Stadium und fehlt gerade in der Zeit, in welcher klinisch die Entzündungserscheinungen am prägnantesten hervortreten. Wird eine Entzündung durch in Lösung befindliche chemische Substanzen, oder Hitze oder Kälte verursacht, so ist als Entzündungserreger auch gar kein Eindringling vorhanden, der durch Phagocytose im Sinne von METSCHNIKOFF bekämpft werden könnte.

Nach der Eingangs aufgestellten Definition ist die Entzündung eine mit pathologischer Exsudation aus den Blutgefässen verbundene örtliche Gewebsdegeneration. Sie stellt sich danach lediglich als den Effect der Einwirkung der Entzündungsursachen dar und die besonderen Merkmale des Verlaufes der Entzündung werden theils durch die Wirkungsweise der Entzündungsursachen, theils durch den anatomischen Bau des betroffenen Gewebes bestimmt. Man hat mehrfach versucht, die Entzündung als etwas Zweckmässiges hinzustellen, was im besonderen Masse geeignet sein sollte, die durch irgend eine schädliche Einwirkung gesetzte Störung auszugleichen und es haben sich unter den neueren Autoren namentlich LEBER [70]) und NEUMANN [83]) in diesem Sinne ausgesprochen. LEBER betrachtet die Entzündung als einen Kampf der Gewebe und Organe des Körpers gegen die Wirkung schädlicher Substanzen, zumal gegen parasitäre Eindringlinge. Durch die Einwirkung äusserer Schädlichkeiten sollen gewisse Lebensäusserungen, welche zur Abwehr der ersteren und zur Beseitigung ihrer Folgen dienen, angeregt werden.

Nach der Ansicht von NEUMANN hat man unter dem Begriffe Entzündung diejenige Reihe von Erscheinungen zusammen zu fassen, welche sich nach primären Läsionen local entwickeln und die Heilung dieser Läsionen bezwecken. NEUMANN unterscheidet im Entzündungsverlauf einen Primäreffect, welcher durch die Entzündungsursachen direct herbeigeführt wird, secundäre Störungen, welche die aus dem Primäreffect sich ergebenden pathologischen Consequenzen darstellen und eine Reaction, d. h. Vorgänge, welche den Primäreffect und die secundären Störungen wieder beseitigen. Der Primäreffect besteht in einer Aufhebung der geweblichen Continuität durch die Entzündungsursache, die secundären Störungen und die Reaction werden durch die entzündlichen Störungen der Circulation und durch die regenerativen Gewebswucherungen dargestellt, von denen die letzteren die gewebliche Continuität wieder herstellen, während die ersteren der Regeneration die Wege ebnen und die ihr entgegenstehenden Hindernisse hinwegräumen.

Die Hauptstütze der NEUMANN'schen Ansicht von der Zweckmässigkeit der Entzündung liegt unzweifelhaft darin, dass er die regenerativen Gewebswucherungen, welche im Verlaufe von Entzündungen sich einstellen, als einen wesentlichen Theil des Entzündungsprocesses auffasst. Er schliesst sich also in dieser Hinsicht an VIRCHOW an, der seiner Zeit die formative Reizung der Gewebe als ein Hauptmerkmal der Entzündung bezeichnet hat.

Allein es erscheint durchaus geboten, die regenerative Gewebsneubildung von der Entzündung zu trennen. So lange man glaubte, dass alle Zellen, die man in einem entzündeten Gewebe vorfand, durch örtliche Gewebsproliferation entstanden seien, hatte eine solche Anschauung Berechtigung. Da die ausserordentlich rasch, d. h. im Verlauf einiger Stunden oder längstens einiger Tage sich einstellende Ansammlung von Zellen im Entzündungsherd durchaus der Ansicht das Wort redete, dass die Ansammlung der Zellen als der unmittelbare Effect der Gewebsläsion, oder wie man zu sagen pflegte, der Gewebsreizung zu betrachten sei, so war es natürlich und auch gerechtfertigt, der Gewebsproliferation, die man als die Quelle dieser Zellhaufen sah, als einen integrirenden Theil der Entzündung anzusehen. Nun wir aber wissen, dass die bei acuten Entzündungen sich anhäufenden Zellen, soweit nicht desquamirte Gewebszellen in's Exsudat gerathen, im Wesentlichen aus dem Blute ausgewanderte Leukocyten sind, und dass dies zweifellos für die ganze Masse der Eiterkörperchen oder polynucleären Leukocyten gilt, während die Gewebsproliferation frühestens nach 8 Stunden beginnt, und in den ersten Tagen nur eine relativ geringe Menge von Zellen zu produciren vermag, liegen die Verhältnisse ganz anders und erscheint die frühere Virchow'sche Ansicht nicht mehr zulässig. Hierzu kommt, dass die Ansammlung von Leukocyten und die Gewebsproliferation zwei Vorgänge sind, die auch ganz selbständig, einer ohne den andern, verlaufen können und dass z. B. ein Gewebsdefect, ein Verlust an Epithel oder auch an Bindegewebszellen ohne die Complication einer pathologischen Exsudation und einer Leukocytenansammlung lediglich durch Zelltheilung wieder ersetzt werden kann, während in einem andern Fall eine pathologisch gesteigerte Leukocytenemigration auch ohne Gewebsproliferation verlaufen kann. Ferner ist auch noch hervorzuheben, dass eine pathologische Exsudation, welche gewisse Grade überschreitet, dass namentlich die Eiterung der regenerativen Gewebsneubildung hinderlich ist, so dass man sagen kann, dass nach einer stattgehabten Gewebsläsion die Regeneration umso rascher und ungestörter zu Stande kommt, je rascher die Erscheinungen der entzündlichen Exsudation zurückgehen und verschwinden.

Hat Jemand eine Hautwunde, die durch Naht wieder vereinigt worden ist, oder hat Jemand eine Knochenfractur, so wird der Arzt sicherlich es als eine wenig günstige Erscheinung ansehen, wenn sich heftige und länger dauernde Entzündungserscheinungen, d. h. andauernde schmerzhafte Schwellungen einstellen. Er wird vielmehr einen günstigen Verlauf, d. h. eine baldige Heilung dann erwarten, wenn die schmerzhafte Schwellung bald abnimmt, und seine Annahme wird ihn auch nicht täuschen, indem die Bildung der Hautnarbe und des Callus sich rascher und vollkommener vollziehen, wenn keine entzündlichen Exsudationen störend in den Heilungsprocess eingreifen.

Schon die Rücksicht auf die Bedürfnisse des Praktikers, der ja bei jeder Operation, die er ausführt, durch sorgfältige Reinigung der Wunde dafür zu sorgen sucht, dass nicht heftigere Entzündung den Heilungsverlauf stört, lässt es als dringend wünschenswerth erscheinen, die Gewebsregeneration nicht als eine Theilerscheinung der Entzündung zu betrachten. Es sprechen aber für eine solche Trennung auch die gegenseitigen Beziehungen der hierbei in Betracht kommenden Lebensvorgänge, wie sie sich aus den histologischen Untersuchungen entzündeter und wuchernder Gewebe ergeben und welche wesentlich darauf hinauskommen, dass es zwar regenerative Gewebswucherungen giebt, die sich an Entzündungen, d. h. an Gewebsdegenerationen, die mit pathologischen Exsudationen verbunden sind, anschliessen, oder eine Zeit lang gleichzeitig mit denselben verlaufen, dass aber beide Vorgänge auch selbständig sich vollziehen können und dass die

regenerative Gewebswucherung häufig genug einen der entzündlichen Exsudation ganz entgegengesetzten Effect aufweist, indem die entzündliche Exsudation schädlich auf die Gewebe einwirkt, während die regenerative Gewebswucherung ein exquisiter Heilungsvorgang ist, der zugleich oft auch noch die durch die Entzündung gesetzten geronnenen Exsudate aufzulösen und bei Seite zu schaffen vermag.

Neumann und Lebert wollen auch die pathologische Exsudation als etwas Zweckmässiges ansehen. Nach Neumann soll sie im Stande sein, der Regeneration die Wege zu ebnen. Lebert sieht in der Zellanhäufung, welche durch Zellemigration zu Stande kommt, ein besonders günstiges Ereigniss, um die Gewebe vor dem weiteren Vordringen von Fremdkörpern, namentlich von Bakterien, zu schützen. In ähnlicher Weise äussern sich auch Ribbert [95]), Letulle [73]) u. A., wobei sie auch der Phagocytose einen besonders günstigen Einfluss auf die Zerstörung der Bacterien zuweisen.

Es ist nicht zu bezweifeln, dass in einzelnen Fällen die entzündliche Exsudation ein Ereigniss ist, welches die Entfernung oder Zerstörung eines in den Körper eingedrungenen schädlichen Agens fördern und dadurch in günstigem Sinne wirken und sonach auch als zweckmässig angesehen werden kann. So kann z. B. durch eine starke Exsudation an die Oberfläche einer Schleimhaut oder einer Wunde eine auf derselben liegende Schädlichkeit abgespült oder aufgelöst oder neutralisirt werden. Die Bildung eines Zellenwalles um einen Bakterienhaufen kann ferner der weiteren Verbreitung der Bakterien hemmend entgegentreten, indem die Bakterien ihre Lebensbedingungen nicht mehr finden und entweder frei oder von Zellen aufgenommen zu Grunde gehen. Es kann ferner auch vorkommen, dass die chemische Beschaffenheit eines in das Gewebe ausgetretenen Exsudates eine solche ist, dass in den Bereich derselben gerathene Bakterien untergehen, oder dass durch Gewebsvereiterung und durch Abscessbildungen, die nach Aussen durchbrechen, die Bakterien aus dem Körper entfernt werden. Allein aus solchen Vorkommnissen zu schliessen, dass die entzündliche Exsudation stets etwas Zweckmässiges sei, dazu liegt keinerlei Veranlassung vor. Neben Fällen, in denen diese Erscheinung günstig wirkt, kommen häufig genug andere vor, in denen ein solcher Effect nicht nachweisbar ist, indem vielmehr die entzündliche Exsudation selbst erheblichen Schaden stiftet. Wird ein Gewebe von Exsudat so dicht durchsetzt, dass die Circulation stockt und das Gewebe nekrotisch wird, oder bilden sich in einer Körperhöhle mächtige Fibrinniederschläge, oder wird die Lunge durch Anfüllung der Alveolen mit Exsudat ausser Function gesetzt, so sind dies alles Vorgänge, welche keinen Nutzen bringen und denen eine Zweckmässigkeit nicht zuerkannt werden kann. Man wird eine solche auch wohl kaum der Bildung eines Abscesses zuschreiben können. Man dürfte dies jedenfalls nur dann, wenn sich nachweisen liesse, dass die Abscessbildung die beste Art der Tödtung der im Gewebe vorhandenen Bakterien bildet, ein Beweis, der aber in keiner Weise geleistet werden kann.

Die Ansicht, dass die Entzündung ein zweckmässiger Vorgang sei, lässt sich sonach in keiner Weise halten und findet in den thatsächlichen Verhältnissen keine Stütze. Zweckmässig im Verlaufe der Entzündung ist nur die Gewebsproliferation, welche die Regeneration des verloren gegangenen Gewebes bezweckt, aber diese Proliferation gehört nicht mehr zum Wesen der Entzündung, ist vielmehr ein Heilungsvorgang, welcher die durch die Entzündungsursache gesetzte Gewebsschädigung auszugleichen bestimmt ist.

Die Nomenclatur der Entzündung ist im Ganzen eine einfache. Befindet sich ein Organ im Zustande der Entzündung, so wird dies damit bezeichnet, dass man dem griechischen Namen des Organes die Endung —itis anhängt. In dieser Weise sind z. B. die Bezeichnungen: Encephalitis,

Pleuritis, Endokarditis, Perikarditis, Myokarditis, Pharyngitis, Keratitis, Orchitis, Colpitis, Nephritis, Hepatitis, Metritis, Amygdalitis, Glossitis, Gastritis gebildet. Zuweilen wird auch die lateinische Bezeichnung des Organes mit der Endung —itis verbunden. So sagt man z. B. Conjunctivitis, Vaginitis, Tonsillitis. Will man zum Ausdruck bringen, dass die Bedeckung oder die Nachbarschaft eines Organes in Entzündung sich befindet, so setzt man der griechischen Organbezeichnung neben der Endung —itis ein Peri— oder Para— vor. In dieser Weise sind z. B. die Worte: Perityphlitis, Perimetritis, Parametritis, Periproctitis gebildet. Einzelne Organentzündungen haben auch einen besonderen Namen. So bezeichnet man die Entzündung der Lunge als Pneumonie, die Entzündung der Mandeln und der Gaumenbögen als Angina.

Literatur: [1]) Appert, Ueber den Einfluss des Chinins auf die Auswanderung der weissen Blutkörperchen bei der Entzündung. Virchow's Archiv. 1877, LXXI. — [2]) Appollonio, Organisation des Unterbindungsthrombus. Beitr. v. Ziegler. 1888, III. — [3]) Arnold, Ueber Diapedese. Virchow's Archiv. 1873, LVIII. — [4]) Arnold, Ueber das Verhalten der Blutgefässe bei der Emigration weisser Blutkörper. Virchow's Archiv. 1875, LXII. — [5]) Arnold, Ueber die Kittsubstanz der Endothelien. Virchow's Archiv. 1876, LXVI. — [6]) Arnold, Zur Kenntniss der Saftbahnen des Bindegewebes. Virchow's Archiv. 1876, LXVIII. — [7]) Arnold, Staubinhalation und Staubmetastase. Leipzig 1886. — [8]) Arnold, Theilungsvorgänge an den Wanderzellen, ihre regressiven und progressiven Metamorphosen. Arch. f. mikr. Anat. 1887, XXX. — [9]) Arnold, Altes und Neues über Wanderzellen, insbesondere deren Herkunft und Umwandlung. Virchow's Archiv. 1893, CXXXIII. — [10]) Aufrecht, Ueber Entzündung. Pathologische Mittheilungen. 1881, I. — [11]) Baquis, Études expérimentales sur les rétinites. Beitr. v. Ziegler. 1888, IV. — [12]) Bardenheuer, Ueber die histologischen Vorgänge bei der durch Terpentin hervorgerufenen Entzündung im Unterhautzellgewebe. Beitr. v. Ziegler. 1891, X. — [13]) Baumgarten, Die sogenannte Organisation des Thrombus. Leipzig 1877. — [14]) Baumgarten, Ueber die Herkunft der in Entzündungsherden auftretenden lymphkörperchenartigen Elemente. Centralbl. f. allg. Path. 1890, I. — [15]) Benekr, Die Schlummerzellentheorie von Grawitz. Schmidt's Jahrb. 1894, CCXLII. — [16]) Bernheim, Beiträge zur Chemie der Exsudate und Transsudate. Virchow's Archiv. 1893, CXXXI. — [17]) Binz, Der Antheil des Sauerstoffs an der Eiterbildung. Virchow's Archiv. 1874, LIX; 1878, LXXIII. — [18]) Binz, Ueber das Verhalten der Auswanderung farbloser Blutzellen zum Jodoform. Virchow's Archiv. 1882, LXXXIX. — [19]) Binz, Zur Salicylsäure- und Chininwirkung. Arch. f. experim. Path. 1887, VII. — [20]) Böttcher, Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der Eiterkörperchen bei der traumatischen Keratitis. Virchow's Archiv. 1873, LVIII. — [21]) Böttcher, Ueber die circumscripte Keratitis. Virchow's Archiv. 1875, LXII. — [22]) Brault, Étude sur l'inflammation. Paris 1888. — [23]) Bubnoff, Ueber die Organisation des Thrombus. Virchow's Archiv. 1868, XLIV. — [24]) Buchner, Die chemische Reizbarkeit der Leukocyten. Münchener med. Wochenschr. 1890. — [25]) Buchner, Bedeutung der Leukocytose und Phagocytose. Fortschr. d. Med. 1882, X. — [26]) Cassaet, De l'absorption des corps solides. Arch. de méd. expérim. 1892, IV. — [27]) Cattani. Ueber die Reaction der Gewebe auf specifische Reize. Beitr. v. Ziegler. 1891, VII. — [28]) Coen, Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Haut nach Einwirkung von Jodtinctur. Beitr. von Ziegler, 1887, II. — [29]) Cohnheim, Ueber Entzündung und Eiterung. Virchow's Archiv. 1867, XL. — [30]) Cohnheim, Neue Untersuchungen über Entzündung. Berlin 1873. — [31]) Cohnheim, Noch einmal die Keratitis. Virchow's Archiv. 1873, LXI. — [32]) Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Leipzig 1882. — [33]) Disselhorst, Studien über die Emigration farbloser Zellen aus dem Blute. Virchow's Archiv. 1888, CXIII. — [34]) Dubler, Ein Beitrag zur Lehre von der Eiterung. Berlin 1890. — [35]) Dutrochet, Rech. anatomiques et physiologiques sur la structure interne des animaux et des végétaux et sur leur motilité. Paris 1842. — [36]) Eberth, Experimentelle Untersuchungen über die Entzündung der Hornhaut. Untersuchungen a. d. path. Institut in Zürich. Leipzig 1874 und 1875 — [37]) Eberth, Kern- und Zelltheilung während der Entzündung und Regeneration. Internat. Beitr. Festschr. f. Virchow. Berlin 1891, II. — [38]) Engelmann, Ueber das Verhalten des Blutgefässendothels bei der Auswanderung der weissen Blutkörper. Beitr. v. Ziegler. 1893, XIII. — [39]) Ernst, Ueber das Vorkommen von Fibrin in Nierencylindern. Beitr. v. Ziegler. 1893. XII. — [40]) Fischer, Experimentelle Untersuchungen über die Heilung von Schnittwunden der Haut. J. D. Tübingen. 1888. — [41]) Fleiner, Resorption corpusculärer Elemente durch Lunge und Pleura. Virchow's Arch. 1888, CXII. — [42]) E. Fraenkel, Ueber die Gasphlegmonen. Leipzig 1893. — [43]) Gabritschewsky, Sur les propriétés chimiotactiques des leucocytes. Ann. de l'Inst. Pasteur. 1892, IV. — [44]) Graser, Untersuchungen über die feineren Vorgänge bei der Verwachsung peritonealer Blätter. Zeitschr. f. Chir. 1888, XXVII. — [45]) Grawitz, Zur Theorie der Eiterung. Virchow's Archiv. 1889 CXVI. — [46]) Grawitz, Ueber die histologischen Vorgänge bei der eiterigen Entzündung. Virchow's Archiv. 1889, CXVIII. — [47]) Grawitz, Ueber die schlummernden Zellen des Bindegewebes und ihr Verhalten bei progressiven Ernährungsstörungen. Virchow's Archiv. 1892, CXXVII. — [48]) Grawitz, Atlas der pathologischen

Gewebslehre. Berlin 1893. — [49]) Hamilton, On sponge grafting. Edinburgh med Journ. XXVII. — [50]) Hamburger, Hydrops von mikrobiellem Ursprung. Beitr. v. Ziegler. 1894, XIV. — [51]) Haug, Ueber die Organisationsfähigkeit der Schalenhaut des Hühnereies. München 1889. — [52]) Hauser, Beiträge zur Lehre von der pathologischen Fibringerinnung. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1893. L. — [53]) Hauser, Die Entstehung des fibrinösen Infiltrates bei der croupösen Pneumonie. Beitr. v. Ziegler. 1894, XV. — [54]) Heidenhain, Versuche und Fragen zur Lehre von der Lymphbildung. Pflüger's Archiv. 1891, XLIX. — [55]) Heitzmann, Mikroskopische Morphologie des Thierkörpers. Wien 1883. — [56]) Heller, Untersuchungen über die feineren Vorgänge bei der Entzündung. Erlangen 1869. — [57]) Heubner, Ueber die diphtherische Membran. Jahrb. f. Kinderhk. 1889, XXX. — [58]) Janowski, Die Ursachen der Eiterung vom heutigen Standpunkte der Wissenschaft aus. Beitr. v. Ziegler. 1894, XV. — [59]) Karg, Ein Beitrag zur Lehre von der Entzündung und Regeneration. Zeitschr. f. Chir. 1887, XXV. — [60]) Key und Wallis, Experimentelle Untersuchungen über die Entzündung der Hornhaut. Virchow's Archiv. 1872, LV. — [61]) Kiener et Duclot, Formation et guérison des abscès. Arch. de méd. expérim. 1893, V. — [62]) Klemensiewicz. Fundamentalversuche über Transsudation. Graz 1883. — [63]) Klemensiewicz, Ueber Entzündung und Eiterung. Festschr. f. A. Rollet, Jena 1893. — [64]) Krafft, Zur Histogenese des periostalen Callus. Beitr. v. Ziegler, 1884, I. — [65]) Kronacher, Aetiologie und Wesen der acuten Eiterung. Jena 1891. — [66]) Landerer, Ueber Gewebsspannung. Leipzig 1884. — [67]) Landerer, Zur Lehre von der Entzündung. Volkmann's Sammlung klin. Vortr. Leipzig 1885. — [68]) Langhans, Beobachtungen über Resorption der Extravasate. Virchow's Archiv. 1870, XLIX. — [69]) Lavdowsky, Mikroskopische Untersuchungen einiger Lebensvorgänge des Blutes. Virchow's Archiv. 1884, XCVI. und XCVII. — [70]) Leber, Ueber die Enstehung der Entzündung und die Wirkung der entzündungserregenden Schädlichkeiten. Leipzig 1891. — [71]) Lemière, De la suppuration. Paris 1891. — [72]) Lesser, Ueber das Verhalten des Catgut im Organismus. Virchow's Archiv. XCV. — [73]) Letulle, L'inflammation. Paris 1893. — [74]) Löwit, Die Entstehung des Lungenödems. Beitr. v. Ziegler. 1894, XIV. — [75]) E. Marchand, Ueber die Bildungsweise der Riesenzellen um Fremdkörper. Virchow's Archiv. 1883, XCIII. — [76]) F. Marchand, Ueber den Wechsel der Anschauungen in der Pathologie 1882. — [77]) F. Marchand, Untersuchungen über die Einheilung von Fremdkörpern. Beitr. v. Ziegler. 1888, IV. — [78]) Maximow, Thermo-elektrische Messung von Entzündungsherden. Wiener med. Jahrb. 1886. — [79]) Massart et Bordet, Recherches sur l'irritabilité des leucocytes. Bruxelles 1890. — [80]) Metschnikoff, Leçons sur la pathologie comparée de l'inflammation. Paris 1892. — [81]) Meyer, Fremdkörperperitonitis mit Bildung von riesenzellenhaltigen Partien. Beitr. v. Ziegler. 1893, XIII. — [82]) Middeldorpf und Goldmann, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über Croup und Diphtherie. Jena 1891. — [83]) Neumann, Ueber den Entzündungsbegriff. Beitr. v. Ziegler. 1889, V. — [84]) Nikiforoff, Ueber den Bau und die Entwicklungsgeschichte des Granulationsgewebes. Beitr. v. Ziegler, 1890, VIII. — [85]) Ochotine, De l'influence de la paralysie vasomotrice sur l'évolution de l'inflammation produite par le streptocoque de l'érysipèle. Arch. de méd. expérim. 1892, IV. — [86]) Oertel, Pathogenese der epidemischen Diphtherie. Leipzig 1887. — [87]) Pekelharing, Ueber die Diapedese der farblosen Blutkörperchen bei der Entzündung. Virchow's Archiv. 1886, CIV. — [88]) Peiper, Beruht die eiterige Schmelzung der Gewebe auf behinderter Fibringerinnung? Virchow's Archiv. 1889, CXVIII. — [89]) Podwyssotzki, Ueber die Regeneration der Drüsengewebe. Beitr. v. Ziegler. 1884—1887, I. u. II. — [90]) Poggi, La cicatrisation immédiate des blessures de l'estomac. Beitr. v. Ziegler, 1888, IV. — [91]) Ranvier, Traité technique d'histologie. Paris 1875—1888. — [92]) Ranvier, Beitrag zur Lehre von der Entzündung und den dabei auftretenden corpusculären Elementen. Virchow's Archiv. 1878, LXXII. — [93]) v. Recklinghausen, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung. Stuttgart 1883. — [94]) Reinke, Experimentelle Untersuchungen über die Proliferation und Weiterentwicklung der Leukocyten. Beitr. v. Ziegler. 1889, V. — [95]) Ribbert, Untergang pathogener Schimmelpilze im Körper. Bonn 1887. — [96]) Ribbert, Ueber die Betheiligung der Leukocyten an der Gewebsneubildung. Centralbl. f. allg. Path. 1890, I. — [97]) Ribbert, Die pathologische Anatomie und die Heilung der durch den Staphylococcus pyogenes aureus hervorgerufenen Erkrankungen. Bonn 1891. — [98]) Ribbert, Zur Anatomie der Lungenentzündungen. Fortschr. d. Med. 1894. — [99]) Rinne, Der Eiterungsprocess und seine Metastasen. Berlin 1889. — [100]) Roemer, Die chemische Reizbarkeit thierischer Zellen. Virchow's Archiv. 1892, CXXVIII. — [101]) Roger, De la suppuration. Revue de chir. 1891. — [102]) Roser, Entzündung und Heilung. Leipzig 1886. — [103]) Salzer, Ueber Einheilung von Fremdkörpern. Wien 1890. — [104]) Samuel, Der Entzündungsprocess. Leipzig 1873. — [105]) Samuel, Handbuch der allgemeinen Pathologie. Stuttgart 1879. — [106]) Samuel, Entzündungsherd und Entzündungshof. Virchow's Archiv. 1890, CXXI. — [107]) Samuel, Ueber anämische, hyperämische und neurotische Entzündungen. Virchow's Archiv. 1890, CXXI. — [108]) Samuel, Die Selbstheilung der Entzündungen und ihre Grenzen. Virchow's Archiv. 1891, CXXVI. — [109]) Scheltema, Ueber die Veränderungen im Unterhautbindegewebe bei der Entzündung. Deutsche med. Wochenschr. 1886. — [110]) Schklarewski, Zur Extravasation der weissen Blutkörperchen. Pflüger's Archiv. 1869, I. — [111]) Schottländer, Kern- und Zelltheilung im Endothel der entzündeten Hornhaut. Arch. f. mikroskop. Anat. 1888, XXXI. — [112]) Schumacher, Pharmakologische Studien über die Auswanderung farbloser Blutkörperchen.

Arbeit. a. d. pharm. Institut zu Dorpat. 1894, X. — [113]) Steinhaus, Die Aetiologie der acuten Eiterungen. Leipzig 1889. — [114]) Stricker, Vorlesungen über allgemeine und experimentelle Pathologie. Wien 1883. — [115]) Sudakewitsch, Riesenzellen und elastische Fasern. Virchow's Archiv. 1889, CXV. — [116]) Thoma, Die Ueberwanderung der farblosen Blutkörper von dem Blut in das Lymphgefässsystem. Heidelberg 1873. — [117]) Thoma, Ueber entzündliche Störungen des Capillarkreislaufs bei Warmblütern. Virchow's Archiv. 1878, LXXIV. — [118]) Thoma, Ueber die Entzündung. Berliner klin. Wochenschr. 1886. — [119]) Tillmanns, Experimentelle Untersuchungen über Wunden der Leber und Nieren. Virchow's Archiv. 1879, LXXVIII. — [120]) Touton, Vergleichende Untersuchungen über die Entstehung der Hautblasen. Tübingen 1882. — [121]) Unna, Entzündung und Chemotaxis. Berliner klin. Wochenschrift. 1893. — [122]) Virchow, Allgemeine Störungen der Ernährung und des Blutes. Handb. d. speciellen Path. Erlangen 1854, I. — [123]) Virchow, Die Cellularpathologie. Berlin 1854. — [124]) Waller, Philosophisches Magazin. 1846, XXIX. — [125]) Weigert, Die Virchow'sche Entzündungstheorie und die Eiterungslehre. Fortschr. d. Med. 1889, VII. — [126]) Weigert, Ueber die pathologischen Gerinnungsvorgänge. Virchow's Archiv. LXXIX. — [127]) Weigert, Kritische Bemerkungen zur Lehre von der Coagulationsnekrose. Deutsche med. Wochenschr. 1885. — [128]) Weiss, Beiträge zur Entzündungslehre. Wien 1893. — [129]) Zahn, Beiträge zur pathologischen Histologie der Diphtheritis. 1878. — [130]) Ziegler, Experimentelle Untersuchungen über die Herkunft der Tuberkelelemente. Würzburg 1875. — [131]) Ziegler, Untersuchungen über pathologische Bindegewebs- und Gefässneubildung. Würzburg 1876. — [132]) Ziegler, Ueber die Betheiligung der Leukocyten an der Gewebsneubildung. Verhandl. d. X. internat. med. Congr. Berlin 1891, II. — [133]) Ziegler, Ueber die Ursachen der pathologischen Gewebsneubildungen. Internationale Beiträge. Festschrift für Virchow. Berlin 1891. — [134]) Ziegler, Historisches und Kritisches über die Lehre von der Entzündung. Beitr. v. Ziegler. 1892, XII. — [135]) Ziegler, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie. Jena 1894.

Ziegler.

Enucleatio bulbi. Als ein wichtiges Product der fortschreitenden conservativen Bestrebungen in der Operationslehre ist die von Bonnet im Jahre 1841 angegebene Entfernung des Augapfels als häufiger Ersatz für die bis dahin allein übliche Ausrottung des gesammten Inhaltes der Augenhöhle anzusehen. Arlt hat sehr treffend diese beiden verschiedenen Exstirpationsverfahren durch die Namen »Enucleatio bulbi«, Ausschälung des Bulbus aus seiner Kapsel, und »Exenteratio orbitae«, Entfernung des ganzen Orbitalinhaltes, unterschieden. Und schon scheint die Neurotomia optico-ciliaris berufen zu sein, wiederum einen Fortschritt auf demselben Gebiete darstellen zu sollen, um in einzelnen Fällen die Enucleatio bulbi zu ersetzen, wenn auch die neueren Erfahrungen über die Zuverlässigkeit der Neurotomie, selbst der Neurektomie, weniger günstig lauten.

Das Operationsverfahren bei der Enucleation besteht darin, dass der Bulbus von allen ihn in der Augenhöhle haltenden Theilen dicht an der Sclera abgelöst wird. Es ist also eine Trennung der Conjunctiva bulbi rings um die Cornea, die Ablösung der sechs Augenmuskeln und die Durchschneidung des Nervus opticus die hierbei zu lösende Aufgabe.

Wenn es irgendwie angeht, ist der Patient für diese sehr schmerzhafte Operation zu chloroformiren. Die locale Anästhesirung durch Cocain. mur. ist für diese Operation nicht ausreichend. Der Operateur setzt sich an das Kopfende des Patienten, wenn es sich um dessen linkes Auge handelt, an die rechte Seite, wenn das rechte Auge zu enucleiren ist. Sollte die Lidspalte verhältnissmässig zu eng sein, beginnt man die Operation mit der Spaltung des äusseren Lidwinkels in horizontaler Richtung und schickt dann der vollendeten Enucleation die Schliessung dieser Wunde mittelst Suturen nach. An dem durch Lidhalter freigelegten Bulbus wird mit Hilfe einer Pincette von Waldau durch eine Cooper'sche Scheere, wie man sie zur Schieloperation gebraucht, die Conjunctiva bulbi nahe der Cornea ringsum durchschnitten, darnach mit einem Schielhaken zunächst der Musc. rectus sup. hervorgeholt und dicht an der Sclera abgelöst, da das Auge bei nachlassender Narkose immer das Bestreben hat, nach oben zu fliehen, was die Operation nicht mehr stören kann, wenn dieser Muskel zuerst abgelöst ist.

Darauf wird in gleicher Weise die Tenotomie am Musc. rect. ext., rect. infer. und **dann** am rect. internus ausgeführt, worauf man mit dem Schielhaken den Bulbus subconjunctival umkreist und etwaige Adhäsionen, nicht selten traumatischen Ursprunges, noch nachträglich beseitigt. Hiernach wird der Lidhalter entfernt und mit einer kräftigen COOPER'schen Scheere, welche man, an der nasalen Seite zwischen Conjunctiva und Sclera eingeführt, auf den Augapfel als Hebel wirken lässt, so ohne Schwierigkeit der Bulbus vor die Lider luxirt. Bei so bestehendem Exophtbalmos gleitet der linke Zeigefinger zwischen Scheere und Bulbus an den Nervus opticus, um der Scheere eine sichere Leitung für die Durchschneidung des Sehnerven zu geben. Die Scheerenbranchen werden etwas geöffnet, dann noch weiter nach hinten geschoben, so dass sie den Sehnerven umfassen, um darauf mit einem kräftigen Scheerenschlage den Nerven einige Millimeter binter der Sclera zu trennen, was sich als vollbracht durch einen Ruck dem Gefühl, nicht selten auch dem Gehör als Geräusch kundgiebt. Nur wenn es sich um **Glioma retinae** handelt, sucbt man ein möglichst langes Stück des Nervus opticus zu entfernen und hat v. GRAEFE für diesen Zweck ein besonderes Neurotom angegeben. Die Finger der linken Hand können nun leicht den ganzen Augapfel emporheben, dessen Musculi obliqui mit der Scheere dicht an der Sclera auch noch abgelöst werden, so dass schliesslich der nackte Bulbus ganz herausgehoben werden kann. Störende Blutungen während der Operation werden durch feuchtkalte Schwämmchen beseitigt und darauf die Conjunctiva bulbi durch ungefähr 4 cortical angelegte Nähte geschlossen.

v. WELZ hat, um die Sclera bei der Durchschneidung des Nervus opticus vor Verletzungen sicher zu schützen, die bei einiger Aufmerksamkeit leicht vermieden werden, ein Löffelchen angegeben, welches die hintere Hälfte des Augapfels umfassen soll und deswegen für den Sehnervenstrang dem Löffelstiel gegenüber einen entsprechenden Spalt besitzt. Will man dieses Instrument gebrauchen, lässt es sich am besten in der Weise anwenden, dass es, an der Schläfenseite hinter den Bulbus geführt, diesen sammt dem Sehnerven der von der nasalen Seite her eingesenkten Scheere entgegendrängt.

ARLT beschreibt die Technik der Enucleatio bulbi derart, dass diese Operation für einen Geübten noch weniger Zeit, ungefähr 1—2 Minuten, beansprucht. Er stellt sich zur Rechten des liegenden Patienten und beginnt die Operation im linken Winkel des betreffenden Auges. Dort wird 2—3 Mm. vom Hornhautrande entfernt die Conjunctiva bulbi mit Pincette und gerader Scheere geöffnet, der Schnitt in der Conjunctiva bogenförmig unterhalb und oberhalb der Cornea weitergeführt bis zum rechtsseitigen M. rectus, wo zunächst noch eine Conjunctivalbrücke stehen bleiben kann. Nachdem die Bindehaut etwas nach hinten zurückgestreift ist, fasst ARLT mit der Pincette den linksseitigen M. rectus und durchschneidet ihn mit der Scheere in der Art, dass noch ein Sehnenstumpf an der Sclera zurückbleibt, welcher nun der Pincette eine hinreichende Handhabe zum Drehen und Wenden des Bulbus abgiebt. Dies ist nothwendig, weil ARLT keinen Schielhaken anwendet und auch die Insertionen der Recti sup. und infer. mit der Scheere umgehend durchschneidet. Sind diese drei Recti getrennt, wird der Bulbus mittelst des Sehnenstumpfes stark nach der rechten Seite um seine Verticalachse gewendet, und dann der Nerv. optic., welcher bei richtiger Drehung des Bulbns in der Gegend der linksseitigen Lidspalte zu liegen kommt, durchschnitten, worauf dann auch leicht die M. obliqui und der rechtsseitige M. rectus sammt dem Reste der Conjunctiva bulbi abgelöst werden können.

Nacb vollendeter Operation sucht man die Operationsstelle durch Sublimatlösung oder Jodoformpulver zu desinficiren und die meist nicht übermässige Blutung durch Eiswasser zu stillen. Gelingt dies nicht, so hört doch die Blutung fast immer durch einen auf die Lider gelegten und fest angezogenen Occlusivverband auf, wobei ein recht reichliches Wattepolster und mehrfache Touren der Flanellbinden nothwendig sind. Strömt Blut später unter dem Verbande hervor, muss derselbe sorgsam erneuert werden, ehe man dazu schreitet, die Orbita hinter den Lidern mit Wattebäuschchen zu tamponiren, wonacb leichter Eiterung kommt. Styptica kann man wohl immer entbehren und braucht nicht damit die noch erhaltenen Theile zu beleidigen. Antisepsis ist sowohl bei der Operation, als auch speciell beim Verbande streng zu beobachten.

Nach 24 Stunden wechselt man den Verband, welcher nicht selten durch etwas straffes Anlegen Genickschmerzen gemacht hat, säubert mittelst 2%iger Carbolsäurelösung die Lider als auch die Orbita von etwaigen Blutgerinnseln und wiederholt, nachdem am 3. Tage der Occlusivverband durch eine Augenklappe ersetzt wurde, dieses dann täglich 2—3mal, bis die blutig-seröse Secretion aufgehört hat. Eine Eiterung tritt in der Regel nicht ein und nur selten stossen sich noch kleine Gewebsfetzen ab. Da sich die Conjunctiva bulbi nach hinten sammt der TENON'schen Kapsel eingestülpt hat, so dass nur eine kleine Grube in ihrer Mitte vorhanden ist, nimmt man von Granulationsbildung gewöhnlich nichts wahr, manchmal wächst aber ein förmlicher Granulationspilz aus jener Grube hervor. Nach wenigen Tagen ist von einer Wunde nichts mehr zu sehen; es befindet sich da nur ein rother Wulst hinter den Lidern, welcher durch die zurückgelassenen Augenmuskeln nach den verschiedenen Richtungen hin bewegt werden kann. Stand die Blutung nicht auf Eiswasser, erscheint später eine mehrere Tage lang dauernde Blutunterlaufung in der Umgebung der Orbita. Sobald die abnorme Röthe und Secretion vorüber sind, meist nach 14 Tagen, kann ein künstliches Auge eingelegt und somit auch den schlaff herunterhängenden Lidern richtiger Stand und Beweglichkeit wieder gegeben werden.

Im Ganzen ist diese Operation kein schwerer Eingriff und wird leicht ertragen, so dass 24 Stunden Bettruhe nachher ausreichen. Nur in sehr wenig Fällen ist ein letaler Ausgang beobachtet worden und wo sich ein Zusammenhang mit der Operation nachweisen liess, durch Meningitis, und dies betraf Fälle von Enucleation bei Panophthalmitis und Phlegmone orbitae, in welchen eine Gegenanzeige gegen diese Operation zu suchen ist (v. GRAEFE), die überhaupt nur bei einem erblindeten Auge vorgenommen werden darf.

Im Hinblick auf diese letalen Ausgänge hat ALFRED GRAEFE 1884 statt der Enucleatio die Exenteratio bulbi als eine neue, schonendere Operation ausgeführt, wo die sympathische Augenentzündung die Indication zum operativen Eingriff giebt. Gut wird man thun, bei bestehender Panophthalmie nur diese Exenteratio auszuführen.

Indicirt ist die Enucleatio bulbi, wenn man durch dieselbe eine Schädlichkeit wegräumen kann, welche dem Gesammtorganismus oder dem anderen Auge Verderben bereitet.

In erster Hinsicht sind es die noch intrabulbär gebliebenen malignen Tumoren, wie das Glioma retinae, obschon nur sehr ausnahmsweise ein Recidiv dieses Pseudoplasma ausbleibt, und Sarcoma chorioidis oder Corporis ciliaris, wobei häufiger eine Heilung ohne Recidive beobachtet worden ist. Aber auch von der Cornea oder Sclera ausgehende Sarkome oder Carcinome, die nicht abgeschält werden können, machen die Enucleatio nothwendig, und hier darf man nicht warten, bis das Sehvermögen geschwunden ist, sondern nur bis die Diagnose zweifellos dasteht. Nach der anderen Richtung hin ist es der Hinblick auf die sympathische Ophthalmie, welche zur Operation treibt, und zwar hat zuerst A. PRICHARD in Bristol aus diesem Grunde 1854 die Enucleation ausgeführt.

Entweder soll dieselbe prophylaktisch wirken, und hierin ist ihr Hauptsegen zu suchen, oder sie soll eine schon angekündigte sympathische Entzündung aufheben, wobei ihre günstige Wirkung sehr unsicher ist, ja in manchen Fällen entschieden unheilvoll sein kann. Wenn auch Beobachtungen von PAGENSTECHER, CARTER, SCHMIDT-RIMPLER, HUGO MÜLLER (JACOBSON), MOOREN und NETTLESHIP vorliegen, welche lehren, dass die sympathische Ophthalmie auch nach der Enucleation entstehen kann, so sind diese Fälle doch verhältnissmässig so selten, dass im Ganzen die vorbeugende Wirkung der Operation als eine zuverlässige angesehen

werden darf. Für diese Ausnahmefälle ist die Erklärung gegeben, dass schon vor der Enucleation der Entzündungsreiz sich auf den Fortpflanzungsbahnen zum anderen Auge befand, aber noch nicht dort angelangt war.

Schwieriger ist nun die Beurtheilung, welche Zustände am ersterkrankten Auge das Auftreten einer sympathischen Entzündung befürchten lassen. Ist dieses auch vorzüglich im Artikel Sympathische Ophthalmie zu erörtern, so sei doch auch hier erwähnt, dass in das Auge eingedrungene und dort verweilende grössere Fremdkörper gebieterisch die Enucleation verlangen und dass operative Eingriffe am verletzten Auge, mit alleiniger Ausnahme derjenigen, welche einen intraoculären Fremdkörper glücklich entfernten, die Gefahr für das andere Auge nur steigern, so dass ihnen dann die Entfernung des erblindeten Auges oft nachgeschickt werden muss. Abgesehen von den ätiologischen Vorgängen, welche zur Erblindung des einen Auges führten, und die sehr mannigfacher Art sein können, Verletzungen sowohl, wie spontane Entzündungen, finden wir als weitere diesbezügliche Momente, welche zur Enucleation auffordern, am erblindeten Auge: chronische oder recidivirende Röthe, Thränenfluss, Empfindlichkeit und besondere Schmerzhaftigkeit auf Druck, alles Zeichen einer bestehenden Uveitis; am gesunden Auge: Lichtscheu, Thränenfluss, schnelle Ermüdung wegen Accommodationsschwäche und Flimmern. Unter solchen Verhältnissen enucleirt man nicht blos phthisische Augen, sondern auch staphylomatös und glaukomatös erblindete.

Wohl kann es vorkommen, dass man bei Befolgung obiger Regeln auch einmal ein erblindetes Auge entfernt, ohne dass die gefürchtete sympathische Entzündung wirklich im Anzuge war.

Wurde das Auge prophylaktisch enucleirt, lässt sich natürlich über diesen fraglichen Punkt nichts Beweisendes anführen, aber es kann auch vorkommen, dass diese Operation vom Arzte verlangt und vom Kranken verweigert wurde, und dann die sympathische Entzündung ausbleibt. Solche Vorkommnisse sind bei keiner Art von Prophylaxis auszuschliessen und dürfen einen gewissenhaften Arzt nicht beunruhigen. Noch enger nämlich die Grenzen für die Indicationen der prophylaktischen Enucleation zu ziehen, setzt uns unausbleiblich der Gefahr aus, dass wir unter unseren Augen die Ophthalmia sympathica entstehen sehen, die wir hätten verhüten können, und dann ist ärztliches Einschreiten nicht selten erfolglos.

Sehr prompt tritt der günstige Erfolg der Enucleation auf bei blosser sympathischer Reizung des anderen Auges.

Aeusserst schwierig für gewissenhafte Abwägung, ob die Enucleation rathsam ist oder nicht, sind die Fälle, wo eine sympathische Entzündung schon vorliegt; denn hier kann die Operation verhängnissvoll werden. Obschon in früheren Jahren empfohlen wurde, auch nach Ausbruch der sympathischen Ophthalmie die Enucleation stets vorzunehmen, hat sich doch nach diesem Eingriff oft kein günstiger Ausgang constatiren lassen, so dass man sich sogar der Anschauung nicht hat verschliessen können, dieser operative Eingriff könne eine neue Schädlichkeit für das sympathisch erkrankte Auge schaffen. Die Enucleation wird aber stets da vorzunehmen sein, wo das ersterkrankte, erblindete Auge eine bedeutende Schmerzhaftigkeit zeigt, welche durch Narkotica nicht beseitigt werden kann, und selbst hier wird man starke Entzündungsröthe des zu enucleirenden Auges erst zu mässigen suchen.

Die Art der sympathischen Entzündung scheint, so weit sich nach den bis jetzt vorliegenden Beobachtungen urtheilen lässt, keinen sicheren Anhalt für die Enucleationsfrage abzugeben.

Literatur: Bonnet, Traité des sections tendineuses et musculaires. Lyon et Paris 1841. — Arlt, Zeitschr. der Gesellsch. der Aerzte in Wien. 1859. Nr. 10. — Arlt, Operationslehre. Graefe u. Sämisch' Handb. d. ges. Augenhk. Leipzig 1874, III, pag. 415—428. —

Prichard, Association Méd. Journ. Octob. 1854. (Annal. d'oculistique. XXXIII, pag. 172—176.) — Pagenstecher, Klin. Beobachtungen aus der Augenheilanstalt zu Wiesbaden. Wiesbaden 1862. Heft 2, pag. 44—73. — v. Graefe, Arch. f. Ophthalm. VI, Abth. 1, pag. 122 u. ff. — Vignaux, De l'ophthalmie sympathique et spécialement de son traitement par l'énucléation. Paris 1877. — D'Oench, Bericht über eine Serie von 500 successiven Enucleationen des Augapfels. Arch. f. Augenhk. XIX, pag. 158. — Ueberhaupt ist die, die Enucleationsfrage betreffende Literatur zugleich diejenige über die sympathische Ophthalmie, weil hinsichtlich der Indicationen auf diesem Gebiete — und dieses muss doch stets als das Wichtigste erscheinen — die Ansichten der Einzelnen noch recht verschieden sind. Am Ende der eben citirten Monographie von Vignaux ist ein ausführliches Literaturverzeichniss zu finden. Hinzuzufügen ist noch Mauthner, Die sympathischen Augenleiden. Wiesbaden 1879. Heft 2, pag. 82 u. ff. *R. Schirmer.*

Enula, Radix Enulae, s. Helenium.

Enuresis wird der Zustand genannt, in welchem die Harnblase, ohne dass der Harndrang vermehrt wäre, nicht im Stande ist, den Harn zurückzuhalten. Es gehören demnach alle Fälle von unwillkürlichem Harnabgang hierzu, und nur die Verschiedenheit der Ursachen, aus denen solch' unwillkürlicher Harnabfluss möglich wird, lässt Gruppirungen und Eintheilungen der einzelnen Affectionen zu, welche in der Enuresis einen hauptsächlichen oder doch einen wesentlichen Ausdruck finden.

Danach ist zunächst der Unterschied von grösster Bedeutung: sind anatomische Veränderungen an dem Reservoir des Harnes und an seinen Verschlussapparaten vorhanden oder nicht. Es ist also streng zwischen der nur functionellen Enuresis zu unterscheiden und einer durch directe Erkrankung der Harnblase bedingten. Und diese Erkrankungen können wieder derart sein, dass sie entweder im Wesentlichen gerade den Verschlussapparat der Blase betreffen oder aber, im Gegensatze hierzu, hauptsächlich die für die Austreibung des Urins bestimmten Apparate schädigen, also entweder es zu einer reichlicheren Füllung der Blase wegen des mangelhaften Verschlusses nicht mehr kommen lassen oder aber, bei vorhandenem Verschlusse, die Austreibungskraft so sehr herabsetzen, dass die stets gefüllte Blase den dauernd neu zuströmenden Inhalt nicht mehr zu fassen vermag und schliesslich überläuft. Während die rein functionelle, ohne anatomische Veränderungen verlaufende Enuresis diejenige im eigentlichen Sinne des Wortes ist, werden die Krankheitsgruppen mit unwillkürlichem Harnabfluss, bei welchem dieser nur der Ausdruck anderer vorhandener Affectionen ist, gewöhnlich als »Incontinenz« bezeichnet; und zwar als wahre Incontinenz, wenn der Schliessapparat versagt, als falsche oder paradoxe Incontinenz, wenn die gelähmte Blasenwand sich ihres Inhaltes nicht mehr zu entledigen vermag, und dieser ohne ihr Zuthun schliesslich davonfliesst.

Verschieden wie ihre Ursachen ist auch der Verlauf, die Dauer und die Heilung der einzelnen Gruppen der Enuresis; und es erscheint zweckmässig, ihre Darstellung gesondert vorzunehmen.

I. Enuresis als Functionsanomalie sui generis; Enuresis nocturna. Die Anomalie der unwillkürlichen Harnentleerung bei durchaus normalem Zustande sowohl des Harnes als des gesammten Harnapparats und des übrigen Körpers betrifft vornehmlich ganz jugendliche Individuen, und das in so überwiegendem Maasse, dass die Enuresis nocturna, das nächtliche Bettnässen, als eine ausgesprochene Kinderkrankheit zu bezeichnen ist. Mit Eintritt der Pubertät pflegt es denn auch zu schwinden; nur ist umgekehrt daraus nicht zu folgern, dass der Krankheitszustand immer so lange vorhält. Ebenso datirt auch der Anfang des Leidens nicht immer aus dem allerersten Lebensjahre her, obschon das häufig genug der Fall ist; die in den ersten zwei Lebensjahren noch fehlende Schliessfähigkeit des Blasenschliessmuskels, welche sich normaler Weise erst nach dem Zahnen in ausreichendem Maasse herzustellen pflegt, bleibt hier zunächst aus, und die Kinder

lernen überhaupt nicht, ihren Harn genügend lange bei sich zu behalten. In vielen anderen Fällen hingegen kommt es auch in den späteren Jahren der Kindheit, nachdem bis dahin alles gut gegangen war, zur Ausbildung der Affection, und das vornehmlich bei geschwächten und durch Krankheiten angegriffenen Kindern.

Ueber das Wesen der Enuresis ist viel geschrieben und gesprochen worden, und manche scharfsinnige Theorie hat diese merkwürdige Krankheit zu deuten und zu erklären versucht. Merkwürdig insofern, als man nicht recht zugeben mochte, dass eine krankhafte Erscheinung ohne eine nachweisbare Erkrankung des betreffenden Organs vor sich gehen könne. So wurden denn nicht nur allgemeine Dyskrasien, Scrophulose und Rhachitis, Anämie und Plethora als Ursachen angesprochen, sondern Eingeweidewürmer und Fissuren am After, Phimosen und organische Blasenaffectionen, ja selbst Hirnkrankheiten wurden zur Erklärung herangezogen. Während ein Theil der Autoren in einem mangelhaften Zustande des nervösen Apparates den Grund des Uebels zu erblicken glaubte, und die Krankheit entweder als eine Neurose des Blasenhalses auffasste oder eine Hyperästhesie des Blasengrundes und der Blasenschleimhaut annahm, die den Anlass abgiebt, dass nur eine bestimmte, geringe Menge Harnes in der Blase verweilen kann, suchten andere wieder greifbarere anatomische Mängel im Verschlusse der Blase aufzufinden. Und doch bedarf es gar nicht aller dieser künstlichen Constructionen, um den einfachen Vorgang einfach zu erklären. Bei einer Anzahl kindlicher Individuen ist der Schliessapparat der Blase nicht kräftig genug ausgebildet, um ohne Beihilfe durch die Willensimpulse bei eintretendem Harndrängen dem Andrang der reflectorisch gereizten Detrusoren ausreichenden Widerstand leisten zu können. Ganz besonders documentirt sich die Schwäche des Verschlussapparates in einer deutlich constatirbaren mangelhaften oder selbst noch ganz fehlenden Entwicklung der Prostata, welche als Geschlechtsorgan — und mit ihr der innig zu ihr gehörende Sphincter internus — erst mit dem Eintritt der Pubertät zu ihrer weiteren Entwicklung gelangt, einem Alter, in welchem erfahrungsgemäss auch die Enuresis zu schwinden pflegt. Während bei Kindern mit solcher Anomalie der Harndrang, wenn er bei einem bestimmten Füllungszustand der Blase durch ein Eintreten von Harn in den Blasenhals und eine hierdurch ausgelöste reflectorische Reizung der Detrusoren zu Stande kommt, zwar im wachen Zustande durch den Willen und durch die accessorischen Schliessmuskeln bis zur nächsten Gelegenheit einer spontanen Harnentleerung mit Erfolg bekämpft werden kann, vermag dieser Sphincter im Schlafe, wenn es zur reflectorischen Reizung der Detrusoren gekommen ist, für sich allein einen genügenden Widerstand nicht zu bieten. So kommt es dann bei diesen Kindern, welche tagsüber gewöhnt sind, ihre Blase verhältnissmässig kurze Zeit nach dem Auftreten der ersten Mahnung zu entleeren, im Verlaufe des unverhältnissmässig langen Zeitabschnittes, welchen sie, zumal ganz kleine Kinder, mit Schlafen zubringen, je nach der betreffenden Individualität zu einer früheren oder späteren Stunde der Nacht zu ebensolchen Mahnungen, die aber bei dem tiefem Schlafe der Kinder von diesen nicht empfunden werden, und denen deshalb durch eine Mithilfe willkürlicher Schliessmuskeln nicht begegnet werden kann, so dass die reflectorische Thätigkeit des für diese erhöhte Arbeitsleistung in seiner Ausbildung zu schwach gebliebenen Verschlussapparates allein nicht genügt, dem Andrang der in Action tretenden Detrusoren zu widerstehen. Die Affection ist eben nur eine minderwerthige Functionsleistung eines bestimmten Organes, nur der Ausdruck einer noch nicht zur Entwicklung gekommenen oder durch intercurrente Schädlichkeiten in der normalen Entwicklung gehemmten Leistungsfähigkeit eines an sich normalen Apparates. Mit solcher Auffassung

im Einklang steht die Thatsache, dass das nächtliche Bettnässen der Kinder mit besonderer Vorliebe in den ersten Stunden der Nacht zu erscheinen pflegt, oder aber gegen Ende der Nacht, in den frühen Morgenstunden: es sind das gerade diejenigen Zeiten, in denen entweder der Schlaf ein besonders tiefer ist, so dass die Kinder einzig und allein auf die, eben nicht zureichende, automatische Regulirung ihres Blasenverschlusses angewiesen sind, oder aber die von der letzten Harnentleerung am Abend zuvor bereits so weit getrennt sind, dass die unverhältnissmässig starke Füllung der Blase eine besonders starke reflectorische Thätigkeit der austreibenden Muskeln auslöst. Ein Kind in den Jahren, wie sie hier in Betracht kommen, pflegt zwölf Stunden zu schlafen und zwölf Stunden wach zu sein. In der einen Hälfte dieser Zeit entleert es seine Blase vier-, fünf- auch sechsmal; in der anderen Hälfte soll es ohne jede Entleerung auskommen, eine Aufgabe, welcher der Schliessapparat einer ganzen Anzahl von Kindern auch wohl zu genügen vermag, derjenige der übrigen aber nicht. Das dürfte der einfache Vorgang hierbei sein; und die Zweckmässigkeit und der oft überraschend schnell eintretende Erfolg einer Behandlung, welche von diesem Gesichtspunkte ausgeht, spricht für die Richtigkeit der Anschauung. Man muss eben in der Medicin nicht immer alles auf das Gelehrteste erklären wollen. Auch die Thatsache, dass nicht etwa nur schlecht genährte, kränkliche und überhaupt in ihrer Entwicklung zurückgebliebene Kinder das Leiden zeigen, sondern auch vollkräftige und in jeder Hinsicht normale Kinder, spricht nicht gegen die vorgetragene Auffassung; wie ja jede andere Function irgend eines Organs bei einem Individuum in ihrer Leistungsfähigkeit herabgesetzt werden kann, ohne dass deshalb irgend welcher allgemeine oder locale Krankheitszustand dabei vorhanden zu sein braucht.

Dass Kinder mit Enuresis dennoch häufig ein verschüchtertes Wesen aufweisen, ist offenbar bei weitem mehr Folge als Ursache; das ganz falsche und doch so verbreitete System übermässiger Strenge gegen die »Unart« oder einer Verhöhnung und Verspottung solcher Aschenbrödel zeitigt diesen Zustand, der noch dadurch verschlimmert wird, dass unverständige Eltern ein solches Kind gar aus dem sauberen Bette verbannen und ihm eine schlechte und abgelegene Lagerstätte anweisen.

Natürlich ist es niemals ausgeschlossen, dass an Kindern, welche das Leiden aufweisen, nun auch diese oder jene körperliche Anomalie sich zeigt, ja, dass bestimmte krankhafte Zustände da sind, von denen aus sich eine Reflexwirkung auf die Function der Harnblase als wahrscheinlich annehmen lässt. So können Würmer im Mastdarm oder andauernde und wiederholte Stagnationen von Kothmassen zu Congestionen nach dem Becken und zu derartigen Reflexen Anlass geben, ebenso wie Reizungen durch Masturbation oder in Folge einer bestehenden Phimosis. Immer aber sind dies nur mitwirkende, nicht ausschliesslich maassgebende Momente, die allerdings dort, wo sie vorhanden sind, auch auf eine eingehendere Beachtung Anspruch haben.

Dass Knaben von dem Leiden bei weitem häufiger befallen werden als Mädchen, liegt in der grösseren Capacität der Harnblase dieser; wie überhaupt Mädchen und Frauen dem Harndrang viel länger zu widerstehen vermögen als das andere Geschlecht.

Die Affection pflegt in ihrer Erscheinung derart aufzutreten, dass die Kinder, wenn sie zu Bette gegangen und, wie es ja fast immer der Fall ist, alsbald eingeschlafen sind, im ruhigen, tiefen Schlafe liegen, während dessen sich ihre Blase, einige Stunden nachdem sie eingeschlafen sind, mit Einem Male vollständig entleert, ohne dass sie sich des Vorgangs bewusst werden. Sucht man sie zu erwecken, so zeigt sich, dass sie in besonders festem Schlafe liegen, dass sie überhaupt nicht, oder nur mit grosser Mühe

und nur unvollständig zu erwecken sind. Bei anderen Kindern wiederum pflegt, wie schon erwähnt, erst gegen Morgen der Zwischenfall einzutreten. Es kommt auch vor, wenn auch nicht gerade häufig, dass beide Formen des unwillkürlichen Harnabganges an einem Kinde in derselben Nacht sich abspielen, und eine zweimalige Entleerung stattfindet. Hier haben dann die Kinder öfters die traumhafte Vorstellung, dass sie uriniren müssten, und des Weiteren auch, dass sie thatsächlich uriniren; aber auch hier ist die Lethargie des Schlafes noch eine zu starke, um die Kleinen in Wirklichkeit zum Aufstehen zu veranlassen, und sie uriniren wohl in's Bett unter der Traumvorstellung, dass sie aufgestanden seien und das Geschirr zur Hand genommen hätten. Immer ist die Urinentleerung reichlich, immer ist sie so stark, dass nicht nur die dicke Bettunterlage gänzlich durchnässt wird, sondern auch noch die Hauptmenge des Urins auf den Boden fliesst und unter dem Bette in Lachen stehen bleibt. Es ist also kein Zweifel, dass es sich hier immer um die Entleerung einer reichlich gefüllt gewesenen Blase handelt. Dieser Vorgang wiederholt sich, wo er sich einmal ausgebildet hat, mit ziemlicher Regelmässigkeit Nacht für Nacht, nur dass er vielleicht manchmal in den Sommermonaten während einzelner Nächte aussetzt, um alsbald wiederzukehren; und wenn das Leiden keine Beachtung erfährt, pflegt es bis zum 10. und 12. Lebensjahre anzuhalten, wo die Anomalie alsdann mit der fortschreitenden Pubertätsentwicklung verschwindet.

Für diesen Verlauf ist die allgemeine Behandlung, welche die Kinder im Hause und in der Schule erfahren, von der allergrössten Bedeutung. Wenn man ihrer Schwäche Rücksicht trägt, wenn man sie nicht als Uebelthäter behandelt, sondern sie an Regelmässigkeit in ihrer Harnentleerung gewöhnt, und auch des Nachts Gelegenheit nimmt, eine solche Regelmässigkeit der Harnentleerung stattfinden zu lassen, vor Allem aber die Flüssigkeitsaufnahme derart regelt, dass in erster Linie zur Nachtzeit, dann aber während der Schulstunden und zu sonstigen Zeiten einer behinderten Gelegenheit zur Harnentleerung der Inhalt der Harnblase stets ein möglichst geringfügiger bleibt, so nimmt das Leiden keine besonderen Dimensionen an und pflegt auch, wenn es zudem noch zweckmässige anderweitige Behandlung erfährt, bald zu verschwinden; allerdings nicht immer dauernd und oft nur für kurze Zeit, wenn die nothwendige Sorgfalt nach dem Aussetzen des Uebels wieder mehr und mehr nachgelassen hat. Der Einfluss der allgemeinen Lebensführung der Kinder ist ein so evidenter, dass umgekehrt, wenn die Regelung der Flüssigkeitsabgabe unbeobachtet bleibt, die Enuresis nocturna nicht nur weiter besteht, sondern oft noch zur diurna wird: dass dem »Bettpissen« das »Schulpissen« folgt. Hier ist der thatsächliche Vorgang des lästigen Uebels noch deutlicher zu beobachten; besonders lässt sich aus dem Verhalten der Kinder klar verfolgen, dass es sich nur um eine Schwäche, eine Herabsetzung der Leistungsfähigkeit der Schliessmusculatur der Blase handelt: denn hier, wo den Kindern die Mahnung der Blase zum Bewusstsein kommt, vermögen sie durch den Willen immer noch eine ganze Weile die Harnentleerung hintanzuhalten, und nur, wenn das Bedürfniss nicht befriedigt werden kann, erlahmt schliesslich der reflectorische Verschluss des zu schwachen Sphincter externus, und die Harnentleerung findet statt. Einen besonderen Beweis für das thatsächliche Bestehen dieses Zusammenhanges liefert eine Beobachtung, in welcher bei einem älteren Knaben die nächtliche Enurese mit dem Auftreten einer acuten Urethritis wie abgeschnitten sistirte: sehr erklärlicherweise, denn der nun auf die Schleimhaut ausgeübte schmerzhafte Reiz war jetzt stark genug, den Kranken zum Erwachen zu bringen. Wo daher den betreffenden Kindern von verständigen Lehrern Gelegenheit gegeben wird, sofort bei eintretendem Bedürfniss ihre Blase spontan entleeren zu dürfen, oder noch besser,

wo sie in jeder Stundenpause dazu angehalten werden, Urin zu lassen, da kommt es nicht zu unwillkürlichem Harnabgang; wie auch beim Militär vielfach Bettnässern gegenüber die zwar rein militärische, im Erfolge aber durchaus zweckmässige Handlungsweise besteht, den Missethäter — natürlich zu seiner Strafe — durch den Wachtposten jede Stunde aus dem Schlafe wecken und auf den Hof führen zu lassen.

Einfach wie die Krankheit selber ist auch ihre Behandlung. Einfach allerdings nur für den Arzt, hinsichtlich seiner Anordnungen und Vorschriften; anspruchsvoll und complicirt jedoch für die Umgebung, bei der regelmässigen Durchführung und sorgfältigen Beachtung des Nothwendigen. Denn nur eine ganz systematische Gewöhnung der Kinder, eine streng durchgeführte Regelmässigkeit, nicht nur in der Vornahme der bei der Affection direct betheiligten Functionen, sondern ihrer ganzen Lebensweise überhaupt, ermöglicht eine thatsächliche Behebung des Leidens. Da aber, wo ein solches zweckmässiges Regime zur Durchführung kommt, pflegt schon in recht kurzer Zeit der Heilerfolg einzutreten, auch wenn die Erscheinungen jahrelang bestanden haben.

Das Wichtigste ist, die Kinder am Abend keine Flüssigkeit zu sich nehmen zu lassen; in stark ausgeprägten Fällen ist ein derartiges Verbot mit voller Strenge durchzuführen, vom Nachmittage an erhalten die Kinder nichts Flüssiges mehr. Aber nicht allein die Zeit der Verabreichung und die Menge der aufgenommenen Flüssigkeit ist zu regeln, sondern auch die Art des in Gebrauch gezogenen Getränkes: oft sind den Kindern bestimmte Flüssigkeiten mit einem gewissen Gehalt von Alkohol oder Kohlensäure besonders schädlich, und das Leiden steigert sich oder tritt überhaupt hervor, wenn sie gerade solche Getränke zu sich nehmen, während es sonst wegbleibt; und oft bestehen in dieser Hinsicht geradezu Idiosynkrasien, ganz individuelle, im Einzelnen nicht näher zu beschreibende Einwirkungen gewisser Getränke, die an sich durchaus reizlos sind, auf bestimmte Individuen jedoch, welche unfehlbar danach von nächtlicher Enurese befallen werden, ausgesprochen schädlich wirken. Jedenfalls erhalten die Kinder nur eine aus fester Nahrung bestehende Abendmahlzeit, und müssen, wie sie überhaupt zur regelmässigen Entleerung ihrer Blase angehalten werden, alle 2—3 Stunden einmal und dann unmittelbar vor dem Zubettegehen ihre Blase entleeren. Und zwar muss das unter Aufsicht geschehen, jeden Tag zur gleichen Stunde und insbesondere unter sorgfältiger Controle darüber, dass die Blase auch thatsächlich völlig entleert wird. In ausgesprochenen und eingewurzelten Fällen reicht das aber noch nicht aus. Während bei leichteren Zuständen die trockene Abendnahrung und die Regelung der Flüssigkeitsabgabe genügt, um die während der Nacht entstandene Harnmenge auf denjenigen Umfang zu beschränken, welchen der nicht vollständig leistungsfähige Sphincter eben noch bewältigen kann, muss bei stärkeren Graden des Leidens noch ein weiterer Kunstgriff den Schliessmuskel vor zu starker Inanspruchnahme schützen. Der gewöhnliche Vorgang bei der Harnentleerung ist derart, dass bei einem bestimmten Füllungszustande der Blase — und zwar bei einem, für ein jedes Individuum anders bemessenen Füllungszustande, für welchen seine Blase gerade eingestellt ist — durch den Reiz des in den Blasenhals eintretenden Harnes reflectorisch die Detrusoren der Blase, die Musculatur der Blasenwandung, gereizt werden, und dass die Contractionsversuche dieser subjectiv als Harnbedürfniss empfunden werden. Diesen Versuchen, den Harn aus der Blase hinauszutreiben, wird dadurch begegnet, dass die Contractionen der Detrusoren reflectorisch den Sphincter externus der Blase, ihren Hauptschliessmuskel, welcher den Blasenhals ringförmig umgiebt und ihn nach der Harnröhre zu ringsherum abschliesst, zur Contraction bringen, und dass dergestalt ein Abfliessen

des Harns, sobald die Detrusoren in ihre ebenfalls auf reflectorischem Wege hervorgerufene Thätigkeit eintreten, vermieden wird. Der ganze Vorgang, welcher bei auftretendem Harnbedürfniss sich abspielt, bildet demnach einen in sich geschlossenen Kreis: er geht vom Blasenhalse aus, der durch den in ihn eintretenden Harn gereizt wird; hierdurch kommt es zu reflectorischen Contractionen der Blasenwandung, um den Inhalt der Harnblase auszutreiben; diese Contractionen erzeugen nun ihrerseits wiederum an dem ursprünglichen Ausgangspunkte des Reflexringes, dem Blasenhalse, eine reflectorische Contraction des dort belegenen Blasensphincters, und so wird normalerweise der Harn solange in der Blase zurückgehalten, bis ein willkürliches Erschlaffen des Sphincters und eine willkürliche höhere Anspannung der Detrusoren ihn entleert.

Hier nun ist natürlich das Gleiche der Fall, nur dass der Sphincter eben keine genügende und ausreichende Leistungsfähigkeit besitzt, um dem Anstoss der Detrusoren zu widerstehen. Es kommt daher zur Erzielung eines Ausgleichs in erster Linie darauf an, von Seiten der Detrusoren, wenn möglich überhaupt keine, oder doch eine thunlichst beschränkte Contraction auszulösen, und das lässt sich dadurch am einfachsten erzielen, dass man den sich ansammelnden Urin möglichst spät erst das Orificium internum der Harnröhre erreichen lässt. Man stellt zu diesem Behufe die Betten der Kinder so, dass das Fussende höher zu stehen kommt als der Kopf und erzielt damit, dass der während der Nacht aus den Nieren fliessende Harn sich zunächst im hinteren oberen Segment der Blase ansammelt und, paradoxerweise, ihren Scheitel eher ausfüllt als den Fundus. Die Neigung des Bettes kann zu einer ganz beträchtlichen Höhe gebracht werden, ohne dass den Kindern ein Unbehagen daraus erwüchse oder sie etwa im Schlafen dadurch genirt würden. Der Erfolg ist oft ein überaus glänzender und manchmal schon nach einigen Tagen, hier und da sogar ganz unmittelbar, ist der Zwischenfall beseitigt. Wenn unter dieser Maassnahme das Bettnässen geschwunden ist, thut man gut, die Kinder noch eine Zeitlang unter der zur Anwendung gekommenen Abwärtslagerung zu belassen, noch 8 oder auch 14 Tage nach dem Aufhören der Erscheinung; dann wird es nothwendig sein, einen allmäligen Uebergang zu der gewöhnlichen Bettlage herbeizuführen. Man lässt zu diesem Zwecke das Bett jeden Tag am Fussende ein klein wenig tiefer senken, so dass wiederum 8—14 Tage hingehen, ehe es seine ursprüngliche horizontale Stellung erreicht hat. Manchmal kommt es ja danach, zumal wenn auch die Lebensweise wiederum die alte Vernachlässigung erfährt, bald zu Rückfällen; oft jedoch hat die während einer längeren Zeit durchgeführte Schonung der Blasenwandung und die allmälige Wiedergewöhnung dieser an ihre natürlichen Reize genügt, um den Schlussapparat der Blase bei einer fortan geregelten Inanspruchnahme nunmehr auch seine Functionen in geregelter Weise erfüllen zu lassen.

Einen ausgezeichnet günstigen und unterstützenden Einfluss hat sodann eine medicamentöse Behandlung mit Rhus aromaticum. Das Medicament erweckt durch seine Wirksamkeit geradezu die Vorstellung, als habe es eine direct specifische Einwirkung auf diese Zustände; in welcher Weise diese zu Stande kommt, ist jedoch nicht ausreichend erforscht, wahrscheinlich ist, dass es die Empfindlichkeit der Blasenmündung herabsetzt, und so die von hier ausgehende reflectorische Reizung der Detrusoren hintanhält. Man giebt von der Tinctura Rhoïs aromatici 10—15 Tropfen mehrmals des Tages; in Fällen von reiner Enuresis nocturna einmal des Nachmittags und einmal des Abends, unmittelbar vor dem Zubettegehen 15 Tropfen.

Diese Behandlungmethode der Combination der drei erwähnten Maassnahmen hat sich mir als die durchaus wirksamste erwiesen, die in der überwiegendsten Zahl der Fälle zum Ziele führt.

Trotzdem erfordert nicht nur die Vollständigkeit dieser Ausführungen eine Darstellung der weiteren zur Verwendung kommenden Mittel und Maassnahmen, sondern es wird auch in einzelnen, besonders schweren oder hartnäckigen Fällen des öfteren erwünscht sein, über möglichst zahlreiche Behandlungsmethoden zu verfügen. Von den in Betracht kommenden Arzneikörpern, welche bei einer innerlichen Behandlung zur Verwendung gelangen, ist in allererster Linie die Belladonna zu nennen, welche seit TROUSSEAU's eindringlicher Empfehlung in ausgedehntem Maasse gegen das Leiden in Anwendung gekommen ist und noch zur Anwendung kommt. Die Wirkung soll in einer Herabsetzung der übergrossen Reizbarkeit der Detrusoren beruhen; die Anfangsdosis beträgt für grössere Kinder ein Centigramm, für kleinere ein halbes; sie wird zunächst längere Zeit hindurch fort gegeben, um dann unter allmäliger und langsamer Steigerung bis zum mehrfachen Quantum verabfolgt zu werden, manchmal selbst bis zur zehnfachen Dosis. Es bedarf keiner besonderen Erwähnung, dass ein so differentes Mittel, welches noch dazu wochen- und monatelang gegeben werden muss, wenn es entbehrt werden kann, besser bei Seite gelassen wird. Auch ist der Erfolg nur ein zweifelhafter, wenn er auch manchmal dort, wo er ausbleibt, durch eine Combination der Belladonna mit einem Präparat der Nux vomica, deren Extract oder dem Strychnin, erzielt wird. Ein anderer Arzneikörper, welcher bei der Enuresis ausgedehnte Anwendung findet, ist das Chloralhydrat, welches in der That manchmal gute Dienste leistet, wenn man auch aus seiner Wirksamkeit durchaus nicht immer, wie es geschehen ist, den Schluss ziehen darf, dass das Wesen der Enuresis in einem Krampfe der Detrusoren besteht, welchen der Sphincter internus zu schwach ist zu bekämpfen, und in dessen Beseitigung die günstige Wirkung des Chlorals zu suchen sei. Ausser diesen direct wirkenden Medicamenten kommt sodann das grosse Heer der Roborantien in Betracht. Chinin, Eisen und wie sie alle heissen mögen, die natürlich bei anämischen und schwächlichen Kindern in Verbindung mit einer hygienischen und diätetischen Behandlung, welche auf eine allgemeine Stärkung und Kräftigung der Patienten hinzielt, von guter allgemeiner Wirksamkeit sein können.

Neben den medicamentösen Behandlungsmethoden finden gerade bei dieser Affection mechanische Maassnahmen eine besonders verbreitete Anwendung. Sie streben nach zwei Indicationen hin: entweder dem austretenden Harn den Weg zu verschliessen, oder aber die Kinder rechtzeitig zu erwecken oder doch nicht zu so tiefem Schlafe kommen zu lassen, dass der unfreiwillige Harnabgang vor sich gehen kann. Der erstere Zweck wird entweder durch Compressoren zu erreichen gesucht, deren eine Unzahl construirt worden sind und die entweder auf die Prostata oder auf den Penis drücken, beim Schlafengehen angefügt werden und, wenn in Folge der Stauung das Kind erwacht, von diesem abgenommen und nach erledigtem Bedürfniss wieder angelegt werden. Einfacher noch als diese Compressoren sind die verschiedenen Methoden eines directen Verschlusses der Harnröhre an ihrem peripheren Ende, sei es der Vorhaut, welche, über die Eichel nach vorn gezogen, hier entweder durch eine Ligatur mittelst eines weichen Bandes oder eines gepolsterten Riemchens umschnürt oder mit Collodium verklebt wird, sei es durch directes Verkleben der Harnröhrenöffnung. Wenn nun aber auch hier und da durch eine mechanische Behinderung des Harnaustrittes erreicht würde, dass den Kindern das auftretende Harnbedürfniss eher zur Perception kommt und es im weiteren Verlaufe der Krankheit alsdann nur einer immer geringeren Constriction und schliesslich gar keines Verschlusses mehr bedarf, um die Kranken rechtzeitig erwachen und ihr Bedürfniss befriedigen zu lassen, so ist diese Methode dennoch keineswegs empfehlenswerth. Denn einmal verbietet sie sich bei

jüngeren Kindern ganz von selbst: kein Arzt wird einen Apparat, welcher relativ starke Umschnürungen eines so empfindlichen und auf jede Beleidigung so überaus leicht reagirenden Organs bezweckt, anderen, als besonders intelligenten Knaben zum Selbstanlegen überlassen; und auch bei grösster Sorgfalt kann es leicht zu Einschnürungen und damit zu Oedem und Entzündungen kommen. Und auch das andere Bestreben einer mechanischen Beeinflussung: die Patienten direct zu erwecken, hat zwar zu mannigfachen und oft merkwürdigen Vorschlägen geführt, einen wesentlichen directen Nutzen jedoch nicht geschaffen. So hat man versucht, die Kinder auf möglichst harter Unterlage zu betten, damit sie überhaupt nicht in tiefen Schlaf gerathen und rechtzeitig wach werden, ja einzelne Aerzte gingen in der völligen Verkennung ihrer Berufsaufgaben soweit, dass sie riethen, den Kindern ein Tuch mit einem harten Knopfe am Rücken umzubinden, damit sie vor Schmerzen nicht in der Rückenlage bleiben könnten und dauernd die weniger zu unfreiwilligem Harnabgang disponirende Seitenlage einnähmen. Und gleicher Absicht entspringt der abscheuliche, von den Familien als Hausmittel noch vielfach geübte Brauch, den armen Kindern eine grosse und möglichst scharfe Bürste mit den Borsten unmittelbar auf die Haut des Rückens aufzubinden. Alle diese quälerischen Maassnahmen sind auf das Allerstrengste zu verurtheilen und die Weckapparate für Bettnässer, wie sie immer noch erfunden und patentirt werden — unlängst sogar einer, welcher bestimmte, beim Nasswerden explodirende chemische Substanzen enthält, durch die ein Pfropfen aus einer knallbüchsenartigen Vorrichtung gegen die Bauchwand des Schlafenden geschossen wird — sind nicht nur inhuman im höchsten Maasse, denn sie quälen und erschrecken die Kranken und machen sie nur noch reizbarer und empfindlicher, sondern vor Allem thöricht und unnütz: denn bis der Schläfer wach geworden, ist das Unglück längst geschehen.

Eine locale Behandlung ist zwar von vorn herein nicht sehr aussichtsvoll, kann jedoch, wenn sie umsichtig und vor allen Dingen mit Maass und der gerade hier wieder so sehr nothwendigen Beschränkung ausgeführt wird, nicht ohne unterstützenden Werth sein. Auf alle Fälle jedoch ist jeder energischere Eingriff gänzlich zu vermeiden, und Vorschläge, wie die Ausführung der Circumcision oder das Anbringen von Blasenpflastern auf die Kreuzbeingegend bei Knaben, oder auch die Aetzung des Blasenhalses mit starker Höllensteinlösung, lauter schmerzhafte und hier ganz unnütze Quälereien, haben kaum mehr als historischen Werth. Auch mit der Einführung und dem Liegenlassen von Bougies in der Harnröhre wird man recht vorsichtig sein, wenn auch nicht in Abrede gestellt werden kann, dass manchmal das Leiden nachlässt, wenn bei Knaben, zumal bei schon erwachseneren, systematisch ganz weiche Nélaton-Katheter in die Harnröhre eingeführt und dort 2—3 Minuten belassen werden. Am zweckmässigsten erweist sich noch die locale Behandlung des Blasensphincters mittels des elektrischen Stromes. Durch diese Maassnahme gelingt es manchmal, den zu schwachen Schliessmuskel soweit zu kräftigen, dass er auch ohne die Unterstützung des Willens im Schlafe der Anfüllung der Blase standzuhalten vermag. Da der Sphincter der Blase in innigem Zusammenhange mit demjenigen des Mastdarms steht, lässt sich die eine Elektrode, welche natürlich entsprechend geformt sein muss, — am zweckmässigsten als bleistiftdicker, ungefähr 7 Cm. langer, mit einem Holzgriff versehener Metallstab — in das Rectum einführen, während der andere Rheophor aus einem gewöhnlichen Schwammträger besteht, welcher ausserhalb des Körpers aufgesetzt wird, bei Knaben auf die Raphe des Dammes, bei Mädchen in eine Beckenfalte, doch steht nichts entgegen, bei diesen die erste Elektrode auch in der Scheide zu appliciren. Zunächst muss der faradische Strom äusserst schwach einwirken, so dass

er von den Kindern überhaupt nicht gefühlt wird, schon allein aus dem Grunde, dass sie nicht erschreckt werden; nach einigen Sitzungen steigert man die Stromstärke, bleibt jedoch immer durchaus in den Grenzen des Erträglichen. In 4—6 Wochen lässt sich dann auf diese Weise unter einer täglichen Behandlung von 5—10 Minuten Dauer, ein Schwinden des Uebels erzielen, natürlich nur dann, wenn man gleichzeitig die anderweitigen nothwendigen Maassnahmen, wie sie bereits Besprechung gefunden haben, trifft und sich nicht allein auf den Erfolg einer nur localen Behandlung verlässt. Länger als eine solche Zeit kann man die tägliche Application des inducirten Stromes nicht vornehmen; wenn Rückfälle sich einstellen, kann die Behandlung wieder aufgenommen werden, muss aber dann sich auf Sitzungen mit drei- bis viertägigen Intervallen beschränken.

Eine weitere allgemeine Behandlung hat, abgesehen von den erwähnten Maassnahmen der Gewöhnung an Regelmässigkeit in der Aufnahme und Abgabe, dort eine Berechtigung, wo der allgemeine Zustand der Kinder eine Kräftigung und Stärkung erfordert. Wo man schwächliche und reizbare Kinder vor sich hat, wird man natürlich an sich schon Alles thun, um sie zu stärken und zu kräftigen, ob mit Medicamenten, oder mit bestimmter Ernährung, oder mit Luftwechsel, oder mit allen diesen Dingen auf einmal, müssen die Verhältnisse des einzelnen Falles ergeben. Immer jedoch hat hier der Arzt die nicht ganz leichte Aufgabe, das Vertrauen seiner kleinen Patienten sich zu erwerben, um nicht nur einen Einblick in schlechte Gewohnheiten und üble Bethätigungen der Kinder zu gewinnen und diesen Einhalt zu thun, sondern vor Allem auch, um eine freiwillige und gern geübte Unterordnung unter die ärztlichen Vorschriften zu Wege zu bringen, wie sie hier ganz besonders Noth thut. Denn Zwang und Strenge oder gar brutale Züchtigungen sind bei diesen oft ohnehin verschüchterten kleinen Patienten direct vom Uebel. Man gewöhne die Kinder an ein regelmässiges Functioniren aller, nicht allein der von der Krankheit betroffenen Organe, sorge insbesondere für eine regelmässige Stuhlentleerung und eine geregelte Hautpflege durch Waschungen und Bäder, unter denen die kühlen Sitzbäder den warmen vorzuziehen sind; man schaffe ein zweckmässiges Nachtlager, das nicht zu warm sein darf, ohne Federbetten, so dass die Kinder direct auf der Matratze ruhen, die am besten eine Gummiunterlage trägt; ganz besonders aber sehe man auf zweckmässige Körperübungen durch Spaziergänge und Turnen, auf einen ausreichenden Aufenthalt der Kinder in frischer Luft und auch auf eine methodische Uebung und Gewöhnung ihrer Harnblase dadurch, dass man sie am Tage versuchen lässt, dem auftretenden Harndrang, soweit es geht, zu widerstehen, ohne jedoch etwa ein forcirtes Zurückhalten mit aller Gewalt erzielen zu wollen, was hier nur schädlich wirken könnte. Einer verständigen, individualisirenden Behandlung der Kinder wird der Erfolg kaum fehlen.

II. Incontinentia vera. Die Incontinenz der Blase, das mehr oder weniger ausgebildete Unvermögen, den Harn überhaupt zu halten, ist unter zwei grundsätzlich verschiedenen Gesichtspunkten zu betrachten. Wenn irgend ein Reservoir, das einen continuirlichen und regelmässigen Flüssigkeitszufluss hat, die in ihm sich ansammelnde Flüssigkeit nicht zu halten vermag, so liegt das entweder daran, dass sein Verschluss mehr oder weniger functionsuntüchtig geworden ist und die Flüssigkeit, sowie sie in den Raum hineingelangt, durch den unvollkommenen Verschluss alsbald wieder abfliesst; oder aber es wird verabsäumt, das Reservoir, sobald es voll geworden, zu entleeren, um für die demnächst hinzutretende Flüssigkeitsmenge wieder Platz zu schaffen. In diesem Falle läuft das Behältniss über, und zwar dorthin, wo der geringste Widerstand ist; bei einem auch oben verschlossenen Reservoir also an derjenigen Stelle, welche schon an sich eine,

wenn auch normalerweise verschlossene Oeffnung darbietet: der natürlichen Abflussstelle des Behältnisses. Natürlich ist bei diesen beiden Vorgängen das erste Mal das Fass immer leer, das andere Mal immer voll. Ein solcher einfacher, mechanischer Vorgang hat bei allen vorkommenden Fällen von Incontinenz der Harnblase in mehr oder weniger ausgesprochenem Grade immer statt. Entweder ist aus irgend welchen Ursachen bei einer im grossen Ganzen intacten Blase der Verschluss »undicht« geworden, wo dann der Harn, da die Blase nicht fest verschlossen ist, alsbald nach seinem Eintritt wieder abläuft; oder aber die Blasenwandung selbst wird durch tiefgreifende Veränderungen mehr und mehr in ihrem Vermögen herabgesetzt, den Harn gänzlich aus ihrem Innenraum hinauszutreiben und wird schliesslich ganz gelähmt, so dass eine willkürliche Harnentleerung aus der ad maximum gefüllt bleibenden Blase gar nicht mehr von statten gehen kann: alsdann durchbricht der nachdringende Harn schliesslich den äusseren Verschluss und die immer gefüllte Blase läuft über. Der eine Vorgang ist die »wahre« Incontinenz, wo die Blase, da sie nichts zu halten vermag, leer bleibt; der andere die »falsche« oder »paradoxe« Incontinenz, paradox darum, weil eine stets stark angefüllte Blase dennoch unfähig ist, ihren Harn zu halten.

Die wahre Incontinenz ist von beiden Vorkommnissen das bei weitem seltenere. Sie entsteht überall da, wo aus einem mechanischen Grunde der Sphincter insufficient wird. Das kann zunächst durch directe mechanische Einwirkung geschehen; sehr selten allerdings, wenn es auch nicht unmöglich ist, durch allgemeine, grössere Verletzungen in Folge einer Gewalt von aussen her, für gewöhnlich vielmehr durch Manipulationen im Inneren der Harnröhre, welche den Blasenhals dehnen und erweitern. Der häufigste Vorgang derart, der hier wirksam wird, ist die Extraction von Steinen aus der weiblichen Blase: die hierbei zur Anwendung kommende Dilatation der Harnröhre, welche öfter weit über den als Grenze für ein ungestörtes Weiterfunctioniren des Blasenverschlusses nunmehr als feststehend ermittelten Durchmesser von 2 Cm. ausgeführt wird, hat öfters eine langwierige Incontinenz zur Folge; doch bessern sich diese Fälle mit der Zeit und die Function der Blase kehrt schliesslich völlig zur Norm zurück. Eine ganze Reihe anderer Verletzungen, welche zur Incontinenz führen, bringt sodann der Geburtsact mit sich, unter dessen Folgezuständen in erster Linie die Blasenscheidenfisteln zur Ursache einer Incontinenz werden.

Doch auch ausser solchen directen Verletzungen des Blasenhalses wird dieser öfter durch pathologische Vorgänge, welche sich an ihm selber oder in seiner unmittelbaren Nähe abspielen, derart deformirt, dass er dadurch verschlussunfähig wird. Ein wichtiges Beispiel für diese Form der Incontinenz bieten bestimmte Fälle von Prostatahypertrophie dar, in denen es durch eigenartige Formveränderungen der einzelnen Lappen der anschwellenden Drüse zu derartigen Dislocationen und Verschiebungen der Ränder des Orificiums kommen kann, dass sie nicht mehr schlussfähig bleiben. Eine solche Form der Incontinenz bei Prostatahypertrophie ist durchaus von der hier gewöhnlichen, in einem späteren Stadium der Erkrankung mit ziemlicher Regelmässigkeit auftretenden Incontinenz in Folge von vollständiger Harnverhaltung zu unterscheiden; denn diese hier ist eine seltenere und auf zufälligen, rein mechanischen Verhältnissen beruhende Erscheinung, die mit der Krankheit selber kaum etwas zu thun hat, nur dass die Lappen der Prostata in den betreffenden Fällen eben gerade so sich entwickelt haben, dass sie das Orificium auseinander ziehen. Aber eben das Gleiche kann auch eine besonders gebildete Harnröhrenstrictur zu Wege bringen, wenn auch bei dieser Affection die wahre Incontinenz von allen hier überhaupt vorkommenden Zuständen von unwillkürlichem Harnabgang der seltenere und aussergewöhnliche Fall ist. Wenn eine Strictur weit hinein in die Pars

membranacea reicht, so kann sie dabei den dort befindlichen Schliessapparat functionsunfähig machen und rein mechanisch die Incontinenz veranlassen: eine zweite Möglichkeit wird auch dadurch gegeben, dass in der Pars bulbosa eine Strictur sehr schnell sich entwickelt und in kurzer Zeit die Harnröhre bis auf ein ganz enges Volumen verschliesst. In solchen Fällen kann die sonst mit der Ausbildung von Stricturen einhergehende Hypertrophie der Blasenmusculatur, welche die Vergrösserung des Widerstandes für den Harnstrahl, wie ihn die Structur setzt, durch die so verstärkte Kraft beim Austreiben der Flüssigkeit aus der Blase zu compensiren vermag, in ihrer Ausbildung mit der, gewöhnlich schnell vor sich gehenden Verengerung des Harnröhrenlumens nicht Schritt halten; und die Folge hiervon ist, dass hinter der verengten Stelle der Harn stagnirt und durch diese Stagnation und den fortwährend auf ihm lastenden Druck allmälig eine Dilatation des retrostricturalen Abschnittes veranlasst, welche sodann, wenn sie eine genügende Ausdehnung erreicht hat, den Sphincter externus in Mitleidenschaft zieht und ihn ausdehnt, womit die Aufhebung des Verschlusses der Harnblase gegeben ist.

Eine besondere Therapie kann hier ebensowenig bestehen, wie sich etwa über den Verlauf der Incontinenz bei den erwähnten Zuständen etwas allgemein Geltendes sagen lässt. Die Incontinenz ist hier eben nur ein Symptom anderer Leiden und kann nur mit diesen gemeinsam beeinflusst werden. Blasenscheidenfisteln sind zu operiren, Harnröhrenstricturen durch Dilatation zu beseitigen, gegen die Prostatahypertrophie sind wir zur Zeit nicht im Stande, eine wirksame Maassnahme anzuwenden. Manchmal allerdings pflegt bei einer Configuration des vergrösserten Prostatalappens, wie sie zur Incontinenz führt, ein regelmässiges und längere Zeit durchgeführtes Katheterisiren die Schlussfähigkeit des Orificiums wenigstens einigermaassen wieder herzustellen, doch erfordert gerade bei der Prostatahypertrophie die Einführung von Instrumenten in die Blase eine ganz besondere Vorsicht und ist aus Gründen, welche hier ausführlich zu erörtern kaum am Platze ist, noch in diesem frühzeitigen Stadium der Affection am besten ganz zu unterlassen.

III. Incontinentia paradoxa. Die dritte Form der Incontinenz entsteht, wie schon ausgeführt worden ist, durch ein Ueberfliessen der ad maximum angefüllten Blase, welche sich aus Ursachen verschiedener Art auf normale Weise nicht mehr entleeren kann. Auch hier ist es zweckmässig, um zu einer Uebersicht zu gelangen, unter diesen Ursachen der Behinderung einer normalen Harnentleerung zu unterscheiden, und zwar einmal in solche, welche sich als mechanische Behinderung des Harnabschlusses darstellen und hierdurch die enorme Anfüllung der Blase herbeiführen, und sodann, in directem Gegensatze zu diesen, in diejenigen Störungen, welche die Blasenwandung selbst und speciell die Detrusoren treffen, und welche diese in einen Zustand bringen, der sie unvermögend macht, den in ihrem Inneren enthaltenen Harn auszutreiben. Natürlich gehen auch hier die einzelnen Formen mannigfach in einander über, und bei der wichtigsten und zu der in Rede stehenden Anomalie am häufigsten führenden Affection der Prostatahypertrophie kommen ganz besonders beide Momente zur Geltung: die Behinderung des Harnabflusses durch die vergrösserte Drüse sowohl, als die Beeinträchtigung der Ernährung und damit des geregelten Functionirens der Blasenwände in Folge der allgemeinen Arteriosklerose des gesammten Urogenital-Apparates.

Eine directe Behinderung des Harnabflusses, also eine ausserhalb des eigentlichen Blasenkörpers wirkende Ursache, geben Harnröhrenstricturen höchsten Grades ab, welche von ihrem Träger lange vernachlässigt worden sind. Auch die Vergrösserung der Prostata an sich wirkt, wie schon erwähnt, als behinderndes Moment ein und andere mechanische Ursachen in der Umgebung der Blasenausmündung, wie Veränderungen in der Lage der

weiblichen Genitalorgane und unter diesen insbesondere Vorfall der Gebärmutter, führen zu den gleichen Störungen. Es ist selbstverständlich, dass hier immer nur chronische, langsam sich entwickelnde und längere Zeit hindurch bestehende Ursachen allein von Wirkung sein können, wie man ja auch mit als den Hauptbeweis für diejenige Anschauung vom Wesen der Prostatahypertrophie, welche in der Arteriosklerose und der mit dieser einhergehenden Functionsherabsetzung des gesammten Harnapparates das Hauptsächliche des bekannten, für gewöhnlich nur mit dem Namen einer Hypertrophie der Prostata bezeichneten Krankheitsprocesses sieht, angeführt hat, dass ähnliche klinische Erscheinungen wie bei dieser Affection sich nie und nimmer dort entwickeln, wo durch anders geartete Vergrösserungen der Prostata, bei Entzündungen oder Neubildungen, eine ähnliche »Hypertrophie« der Drüse herbeigeführt wird. In der That sind denn auch gegenüber den äusseren Störungen der Blasenentleerung, den einfachen mechanischen Behinderungen des Harnabflusses, diejenigen der zweiten Gruppe: die Alterationen der Blasenwandung, die Beeinträchtigung und schliesslich die vollständige Lähmung der Blase selber die wichtigeren und bei weitem am häufigsten vorkommenden. Auf diese Weise kommt die Incontinenz zunächst im Gefolge einer ganzen Anzahl von Krankheiten des Centralnervensystems derart zu Stande, dass die Innervation der Blase gestört wird und diese der Lähmung verfällt. Apoplexien, Tabes, Myelitis sind die wichtigsten dieser Affectionen; natürlich führen auch die indirecten Schädigungen des Rückenmarks zum gleichen Effect, wie durch Spondylitis und ähnliche Vorgänge. Unabhängig von solchem centralen Einflusse ist diejenige Lähmung der Harnblase, welche im Verlaufe der Prostatahypertrophie auftritt und aus welcher die Haupterscheinungen und der schliessliche, verhängnissvolle Ausgang der Krankheit herrühren. Für diese Betrachtung hier ist es ohne besondere Bedeutung, ob diese Lähmung, wie die Einen wollen, nur aus der immer stärker werdenden mechanischen Behinderung des Harnabflusses resultirt, also eine Folgeerscheinung der primären Drüsenvergrösserung ist, oder ob die in der Blase ebensowohl wie in dem ganzen Harnapparat und auch in der Prostata gleichzeitig platzgreifende Arteriosklerose mit ihrer Herabsetzung der Ernährung aller dieser Organe die Blase von vornherein in ihrer Function schädigt und schliesslich ganz lähmt, während sie in der Prostata nur nebenher als Vergrösserung der Drüse zum Ausdruck kommt.

In Fällen, wo die Blasenlähmung eine plötzliche, wo die Schädigungen gleich im vollen Maasse eine bis dahin gesunde und normale Blase befallen, wie bei Apoplexien, bei Verletzungen und ähnlichen Vorkommnissen, ist das Zustandekommen der Incontinenz natürlich ein überaus einfacher Vorgang. Entweder findet hier gleichzeitig mit der Lähmung der Blase selber, also ihrer Detrusoren, auch eine solche des Sphincters statt und der aus den Ureteren in die Blase gelangende Harn fliesst alsdann gleich wieder aus ihr ab; oder aber die Lähmung betrifft allein die Blasenwand, während der Verschluss intact bleibt, und dann sammelt sich der Harn in der Blase an, welche nicht mehr fähig ist, ihn willkürlich auszutreiben, um schliesslich, unter gleichzeitiger und immer weiter fortschreitender Ausdehnung der Blasenwandung, den Verschluss zu durchbrechen, wobei in der Folge alsdann auch dieser der Lähmung verfällt, so dass es zu einem ununterbrochenen Harnabflusse kommt. Weniger schnell, im grossen Ganzen jedoch auch in derselben Weise, entwickelt sich die Incontinenz bei der allmälig vorschreitenden Lähmung der Blase in Folge von chronischen Rückenmarkskrankheiten und von Prostatahypertrophie. Auch hier spielt die Harnverhaltung die wesentlichste Rolle, nur dass sie zunächst eine unvollständige Harnverhaltung ist, welche mit der Zeit erst mehr und mehr vorschreitet und schliesslich in die vollständige Harnverhaltung übergeht. Solange diese

Harnverhaltung noch keine vollständige ist, kommt es auch nicht zur Incontinenz, wenn also das allerdings sehr häufige und in sehr kurzen Zwischenräumen immer wieder auftretende und immer weniger und weniger mit dem Gefühl der Befriedigung endigende Urinbedürfniss stets rechtzeitig seine Erledigung findet. Wohl aber verfällt die Blase schon während der noch unvollständigen Harnverhaltung der Dilatation. Während die Menge des Residualharnes, also derjenigen Harnportion, welche die nicht mehr ganz leistungsfähige und oft auch noch dazu deformirte Blase nicht mehr auszutreiben vermag, mehr und mehr zunimmt, genügt natürlich eine um so geringere Menge von neu hinzutretendem Harn, um eine vollständige Füllung des vorhandenen Innenraumes herbeizuführen; und so erfährt die Blase eine immer grössere Dilatation und schliesslich eine, erheblichen Umfang erreichende Ausdehnung, bei immer weitergehender Herabsetzung ihrer Kräfte und immer deutlicher sich ausbildender Schlaffheit ihrer Wände. Wird nun eine solche Blase nicht durch regelmässiges Katheterisiren immer wieder entlastet, so kommt es zur vollständigen Lähmung und damit zur Incontinenz; die Blase stellt dann einen weiten, schlaffen Sack dar, dessen Ausdehnungsfähigkeit den höchstmöglichen Grad erreicht hat. Man kann den Vorgang so auffassen, dass nun der ganze Inhalt der stark erweiterten Blase als Residualharn zu betrachten ist, und dass der sich neu bildende, aus den Nieren hinzutretende Urin, bei dem Unvermögen der Blase, sich zu entleeren, da er keinen Platz mehr findet, von selber abtröpfelt. Die Blase läuft über. Es kommt um so eher zu solcher Incontinenz, ein je geringeres Reactionsvermögen die Blase besitzt, je weniger daher die Patienten selber von der immer stärker werdenden Retention empfinden und je schleichender sich daher die Distension der Blase entwickeln kann. Schliesslich ist dann die Incontinenz da und der Harn fliesst über, ohne dass die Kranken überhaupt etwas dabei empfinden, als die Berührung der nassen Wäsche. Die Erscheinungen dieser Form der Incontinenz sind somit überaus charakteristische, und lässt sich der hochgradige, dauernde Füllungszustand der Blase oft schon durch den blossen Anblick feststellen, indem bei den Kranken oberhalb der Symphyse ein grosser, kugeliger, hervorgewölbter Tumor durch die Bauchdecke hindurch sichtbar wird. Ist es einmal bei Prostatikern zur Incontinenz gekommen, so kann keine therapeutische Maassnahme die Krankheit wieder in das vorgehende Stadium zurückführen.

Von einer eigentlichen Therapie ist hier nicht die Rede. Selbstverständlich muss eine Krankheitserscheinung, deren Wesen darin besteht, dass die Blase den in ihr enthaltenen Harn nicht freiwillig und selbstständig mehr zu entleeren vermag, dadurch möglichst eingeschränkt und erträglich gemacht werden, dass man durch Kunsthilfe den Harn regelmässig aus seinem Reservoir entfernt, dass also ein systematischer und geregelter Katheterismus an diesen Patienten platzgreift. Wann überhaupt, in welcher Weise und mit welchen Vorsichtsmaassregeln dieser auszuüben ist, muss den Darlegungen über den Katheterismus an sich, sowie der Besprechung der Therapie der einzelnen, mit solcher Incontinenz einhergehenden Krankheitszustände, insbesondere der Prostatahypertrophie vorbehalten bleiben. Einen wirklich heilenden Effect aber kann der Katheterismus natürlich nicht ausüben; er will nur die durch die ursprünglichen Affectionen gestörte und selbst aufgehobene Function der Harnentleerung aus der Blase regeln. Aber seine vollständige, ununterbrochene und andauernde Durchführung, wie sie hier nothwendig wäre, ist in praxi oft ein Ding der Unmöglichkeit; und so kommen denn hier, um das Uebel wenigstens einigermaassen erträglich zu machen, in zweiter Linie die Maassnahmen mechanischer Art in Betracht, welche in der dauernden Anbringung von künstlichen Reservoirs am Harnröhrenausgange bestehen und die bestimmt sind, den abfliessenden Harn

aufzunehmen und zu sammeln. Ein solches »Urinal« ist auch transportabel und lässt sich nach Art der Suspensorien befestigen und im Umhergehen des Patienten verwenden; es sind ihrer eine ganze Anzahl in den verschiedensten Constructionen angegeben worden. Man wird sie bei vollständiger Incontinenz nicht entbehren können; denn der abfliessende, die Kleider benetzende und sich zersetzende Urin verbreitet sonst bald einen widerlichen Gestank und macht die unglücklichen Patienten für jeden Verkehr und jedes Hinaustreten in die Welt unmöglich, zumal dieser penetrante Geruch des zersetzten Harnes, wenn er einmal in die Wäsche oder das Bettzeug eingedrungen ist, hier durch kein Mittel sich verdecken lässt und auf ziemliche Entfernungen hin schon wahrgenommen wird. Mildern lässt er sich, und manchmal ganz beseitigen, durch den innerlichen Gebrauch von Oleum Terebinthinae rectificatum, von welchem vier- und fünfmal des Tages in Wasser oder Milch je 10 Tropfen genommen werden; aber wenn diese Mengen auch Wochen hindurch ohne Nebenwirkungen und ohne Schaden angewendet werden können, so ist ihre Verabfolgung doch an eine gewisse Zeit nur gebunden und damit ist bei diesen eminent chronischen Leiden nicht viel gewonnen. Es bleibt hier eben nichts anderes übrig, als den Urin aus seinem schadhaft gewordenen Behältniss entweder regelmässig auf künstlichem Wege herauszulassen oder wenigstens ihn dauernd so aufzufangen, dass er sich nicht zersetzen und lästig werden kann.

Ueber Aussichten, Ausgang und Behandlungsweise ist nichts Weiteres mehr hinzuzufügen. Im Gegensatz zur essentiellen Enuresis bilden die in den vorstehenden Ausführungen abgesonderten Gruppen der Incontinenz keine selbständigen Krankheiten, sondern nur Theilerscheinungen anderer Affectionen, allerdings oft solche von einem, das Gesammtkrankheitsbild beherrschenden Charakter. Sie hängen so innig mit diesen zusammen, dass eine eigene Therapie für sie von der Gesammttherapie nicht abgesondert werden kann. Wer die Incontinenz bei den Rückenmarkskrankheiten und bei der Prostatahypertrophie behandeln will, muss diese schweren Leiden selber behandeln; und leider ist uns das ja auch nur im allergeringsten Umfange möglich.

M. Mendelsohn.

Enzian, s. Gentiana.

Enzyme, s. Bakterien.

Eosinophile (Leukocyten), s. Blut, III, pag. 548.

Ependymitis (ἐπί und ἔνδυμα, Kleidung), Entzündung des Ependyms der Hirnventrikel, die im Verein mit Entzündung der Plexus chorioidei besonders dem angebornen Hydrocephalus zu Grunde zu liegen scheint (vergl. Hydrocephalus). Mit Unrecht hat man auch die bei Basalmeningitis häufig angetroffenen, meist mit Vermehrung der Ventricularflüssigkeit oder eitriger Beschaffenheit derselben einhergehenden Verdickungen und Granulationen des Ependyms auf entzündliche Veränderungen derselben (chronische Ependymitis) bezogen; s. Gehirnhäute.

Ephedrin, ein von Nagai aus der Ephedra vulgaris Rich. var. Helvetica Hook dargestelltes Alkaloid, dessen salzsaure Verbindung in 10% Lösung von Kinnosuke Miura als Mydriaticum empfohlen wird, welches das Homatropin unter Umständen ersetzen könnte. Instillationen von 1 bis 2 Tropfen bewirken nach 40—60 Minuten Dilatation der Pupillen ohne jede Nebenwirkung und ohne Accommodationslähmung, die intrabulbären Druckverhältnisse bleiben unverändert und die Mydriasis geht nach 5—20 Stunden zur Norm zurück. Das Alkaloid soll leichter darstellbar und billiger sein als das Homatropin. — Geppert empfahl neuerdings auf Grund von Thierversuchen besonders die Einträufelung einer 10%igen Ephedrin- und 0.1%igen Homatropinlösung, die sich auch beim Menschen als ein Mydriaticum von rasch vorübergehender Wirkung bewährte (Groenow).



Literatur: Kinnosuke Miura, Berliner klin. Wochenschr. 1887. — Groenow, Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 10. *Loebisch.*

Ephelides, Sommersprossen, sind stecknadelkopf- bis linsengrosse, dunkel- bis hellbraune und gelbe, nicht prominente Flecke, die bald vereinzelt, bald in Gruppen, zuweilen dicht gedrängt beisammenstehen und meistentheils die unbedeckten Körpertheile, das Gesicht, die Hände und Arme, nicht selten aber auch den Rumpf und die Extremitäten bedecken. Sie finden sich häufiger bei Individuen mit hellem Teint als bei Brünetten, niemals jedoch vor dem sechsten Lebensjahre und verdanken den Namen der Ephelides der irrigen Ansicht, dass sie durch die Wirkung der Sonnenstrahlen hervorgerufen werden. Diese haben jedoch keinen Antheil an ihrer Entstehung, wenngleich allerdings ein Dunkelwerden der Flecke im Sommer und ein Erbleichen derselben im Winter beobachtet wird.

Die Ephelidenbildung beruht auf einer Pigmentablagerung in der Haut, und es unterscheiden sich die Epheliden von den übrigen Pigmentirungen der Haut, welche wir als Chloasma bezeichnen, allein durch ihren geringeren Umfang. Wir können daher von einer ausführlichen Besprechung derselben an dieser Stelle Abstand nehmen und verweisen in Bezug auf alle Einzelheiten auf den Art. Chloasma, IV, pag. 491. Erwähnen wollen wir nur noch das Vorkommen ephelidenartiger Flecke als eines Symptoms derjenigen Hauterkrankung, welche von Kaposi als Xeroderma pigmentosum beschrieben worden ist, und die an anderer Stelle ausführlich Berücksichtigung finden wird. *Gustav Behrend.*

Ephemera. Verschiedene leichtere Affectionen sind unter dieser Bezeichnung zusammengefasst worden. Gemeinsam ist ihnen, dass sie durch Erkältungseinflüsse entstehen, theils als leichte Fieberzustände, theils als geringfügige Localkrankheiten auftreten. Speciell wurde meine Aufmerksamkeit denselben zugewandt in der Zeit, als ich Assistent von Eugen Seitz in der Giessener medicinischen Klinik war. Diesem gediegenen Forscher verdanken wir die genauesten Beobachtungen, sowie die beste Schilderung der leichten Erkältungskrankheiten. Während in den deutschen Werken diese Krankheiten als substantive Affectionen bisher eine Stelle nicht gefunden haben, beginnen die gelesensten französischen Lehrbücher (Valleix-Lorain) mit der Schilderung einer Febris ephemera und Febris synocha. In der Regel ist man geneigt, diese Fieber auf eine supponirte Localaffection zu beziehen. Kommt im Laufe des Fiebers an den Lippen, im Gesichte, an den Ohren oder auf der Mundschleimhaut ein Herpesausschlag zur Beobachtung, so pflegt man der Krankheit den Namen einer Febris herpetica zu geben, obwohl man kaum versucht sein wird, das lebhafte Fieber von dem geringfügigen, erst später aufgetretenen Herpesausschlage herzuleiten. Von anderer Seite werden Krankheitserscheinungen, welche nur als Fiebersymptome zu betrachten sind, in den Vordergrund gestellt. Es wird die Bezeichnung Febris gastrica gewählt, weil gastrische Symptome: Appetitmangel, belegte Zunge, Empfindlichkeit der Magengegend, die bekanntlich bei fast keinem Fieber fehlen, die Annahme einer primären Magenerkrankung zu rechtfertigen scheinen. Das Gefühl der Abgeschlagenheit der Glieder, die bald da, bald dort sich äussernden krankhaften Empfindungen, wie sie bei Fieberkranken meist vorkommen, werden von anderer Seite auserkoren, um die Diagnose eines rheumatischen Fiebers zu formuliren. Erklärt sich auf diese Weise nicht die auffallende Thatsache, dass in manchen Statistiken mit Vorliebe die Bezeichnung gastrisches, rheumatisches, katarrhalisches Fieber gewählt wird, während sie in anderen vollkommen mangelt?

Uebereinstimmung der Ansichten über Existenz und Häufigkeit dieser Affectionen ist bis jetzt nicht erzielt worden. Bei genauer Betrachtung muss jedenfalls zugegeben werden, dass dieselben Erkältungsfieber sind.

Sie zeigen hinsichtlich der Entstehung das allen Erkältungskrankheiten Gemeinsame. Auch sie werden hervorgerufen durch ungewöhnliche Abkühlung an der äusseren oder inneren Körperoberfläche. Besonders kommen sie vor bei Witterungseinflüssen, welche Kälte, Nässe und Wind gleichzeitig auf den Körper einwirken lassen. Es braucht der Erkältungseinfluss nicht auf die ganze Körperoberfläche einzuwirken. Bekanntlich erkälten sich Viele, wenn sie bei ungünstiger Witterung sich die Haare schneiden lassen. Bei vollständiger körperlicher Ruhe scheint der Organismus weniger Widerstand zu leisten, als bei einer gewissen Anregung der Circulation. Dauerndes Sitzen im Freien bei kühler Temperatur zieht häufiger Erkältung nach sich, als ein Spaziergang von gleicher Dauer bei derselben Witterung.

Nicht immer ist der Zeitraum angegeben, der zwischen Erkältung und Ausbruch der Krankheit liegt. Mitunter hat ein Patient gar nicht bemerkt, dass eine Erkältung auf ihn eingewirkt hat. Anderemale hat Erkältung während längerer Zeit oder zu wiederholtenmalen stattgefunden. Hat einmalige Durchnässung oder plötzlicher Zugwind seinen Einfluss ausgeübt, so kann es vorkommen, dass an demselben Tage oder zu derselben Stunde die ersten Aeusserungen der Krankheit auftreten. Einen kürzesten oder längsten Termin der Incubationsdauer anzugeben, ist nicht möglich. Es hängt dabei viel von dem Grade der Erkältung, sowie von der Natur der Krankheit ab, welche zur Ausbildung kommt. Auf blosser Innervationsstörung beruhende Krankheitsvorgänge können der Einwirkung der Erkältung unmittelbar folgen. Die Vorbereitung entzündlicher Vorgänge scheint längere Zeit zu beanspruchen.

Das Erkältungsfieber, die Febris ephemera, ist dadurch charakterisirt, dass sie ganz ohne nachweisbare Localaffection verläuft, vielmehr dem Anschein nach direct durch den Erkältungsvorgang eingeleitet wird. Ob dabei unmittelbar von dem Hautdistricte, welcher die Abkühlung erfuhr, eine Innervationsstörung auf das wärmeregulirende Centrum übertragen wird oder ob auf dasselbe eine aus der gestörten Hautthätigkeit hervorgehende Blutveränderung wirkt, ist zur Zeit unentschieden.

Die Erscheinungen sind geringfügig, bestehen in allgemeinem Krankheitsgefühle, in dauernder Neigung zum Frieren. Liegt der Kranke im warmen Bette, so weicht das Gefühl der Hitze dem des Frostes; letzteres kehrt zurück, sobald ein Glied des Körpers entblösst wird. Die Eigenwärme steigt selten über 39° C. Eine weitere Eigenthümlichkeit dieses leichten Fieberstandes besteht in auffallender Geneigtheit zur Vermehrung der Schweisssecretion. Oligurie mit Ausscheidung harnsaurer Salze in Form röthlicher Sedimente ist unmittelbare Folge davon.

Da intensive, aus Erkältung hervorgehende Localkrankheiten vielfach ein sogenanntes Reactionsfieber herbeiführen, so wird unter Umständen die Entscheidung schwierig, ob ein bestehendes Fieber durch Erkältung ursprünglich angeregt oder durch eine Localkrankheit bedingt ist. Manchmal wird die Entscheidung erleichtert durch ein gewisses Missverhältniss zwischen dem Grad des Fiebers und der Localaffection, sowie durch Berücksichtigung des Zeitpunktes von Eintritt, Steigerung und Rückgang beider Zustände. Der Verlauf reiner Erkältungsfieber ist ein kurzer, zum Theil ephemerer. In manchen Fällen wird der Verlauf dadurch ein anderer, dass nachträglich noch Localaffectionen auftreten, unter deren Einfluss sogar das Fieber, welches nur von dieser Localaffection abhängig ist, einen neuen Aufschwung zu nehmen vermag.

Merkwürdigerweise kann sogar ein Complex verschiedenartiger, theils nebeneinander bestehender, theils aufeinander folgender Affectionen auftreten. Ein sogenanntes rheumatisches Kopfweh kann zunächst die Haupterscheinung bilden, ihm kann sich ein Schnupfen oder eine katarrhalische

Halsaffection, dann ein Darmkatarrh und schliesslich wohl noch ein Herpes labialis beigesellen.

Nicht unerwähnt will ich an dieser Stelle die diagnostische Bedeutung lassen, welche dem Herpesausschlage in Fiebern von zweifelhafter Natur gebührt. Nicht selten begegnet man, besonders bei Kindern und jungen Leuten, lebhaften Fiebererscheinungen ohne sonstige Localaffection. Dieselben lassen anfangs ernstere Krankheiten fürchten. Zeigt sich unerwartet an Lippen, Nase oder Wangen eine gedrängt stehende Bläschengruppe, so sind in der Regel die Zweifel gelöst. Man gelangt zur Ueberzeugung, dass es sich nicht um ein schwereres Leiden, sondern um eine einfache Erkältungskrankheit handelt.

Wenn eine Behandlung dieser leichten Erkältungsaffectionen überhaupt erforderlich wird, hat sie selbstverständlich eine diaphoretische zu sein. Durch Begünstigung der Schweisssecretion wird ein Ausgleich solcher Fiebererregungen wesentlich gefördert, Nachlass des allgemeinen Krankheitsgefühles, des Fröstelns, der schmerzhaften Empfindungen, der mancherlei Muskelschmerzen, selbst eines lebhaften Erkältungszustandes erzielt. Bettruhe und Genuss reichlicher warmer Getränke, warme Bäder, Dampfbäder, römische Bäder sind daher am Platze.

Literatur: Valleix-Lorain, Guide du méd. praticien. 1866, I, pag. 5. — Davasse, Des fièvres éphémères et synoque simple. Thèse. Paris 1847. — Eugen Seitz, Ueber leichte Erkältungskrankheiten. v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Therap. 1879, XIII, 1. Hälfte, 2. Aufl. — Theorien über den Erkältungsvorgang siehe bei: Uhle und Wagner, Allg. Path. 5. Aufl., pag. 80. — F. Falk, Arch. f. Anat. u. Physiol. von Reichert und du Bois-Reymond. 1874, Heft 2.

Mosler.

Ephidrosis (ἐφι und ἱδρόω, ich schwitze) = Schweisssecretion, besonders an den oberen Körpertheilen; Ephidrosis unilateralis, einseitiges Schwitzen.

Epikanthus wurde von v. Ammon eine Duplicatur der Augenlidhaut genannt, die sich von der Nasenseite her über den normal gebildeten inneren Augenwinkel hereinschiebt und ihn, vom oberen zum unteren Lide ziehend, eine Strecke weit verdeckt. Die Anomalie ist fast ausnahmslos doppelseitig beobachtet worden; ein breiter, sehr niedriger Nasenrücken ist damit verbunden.

Geringe Grade finden sich bei kleinen Kindern sehr häufig, nehmen aber mit den Jahren, wenn der Nasenrücken an Höhe zunimmt, bedeutend ab. Auch bei Erwachsenen wird der aufmerksame Beobachter oft die Andeutung einer Epikanthusfalte finden, und zwar entspringt sie entweder von dem oberen Rande der Deckfalte des Oberlides und ist eine Fortsetzung derselben oder nach innen von dieser.

Hohe Grade von Epikanthus sind selten und wirken sehr entstellend. Häufig wurden daneben noch andere Bildungsanomalien beobachtet, so (durch Insufficienz einzelner Zweige des N. oculomotorius bedingte?) leichte Ptosis, Beschränkung der Bulbusbeweglichkeit nach oben, ferner Strabismus.

Auch zwei Fälle von ähnlicher Faltenbildung am äusseren Winkel wurden bisher beschrieben, Epicanthus externus (Sichel, Chevillon).

Die Therapie besteht nach v. Ammon in der Excision einer verticalen Hautfalte aus dem Nasenrücken (Rhinoraphie), wodurch, wie man sich bei blossem Aufheben einer solchen Falte überzeugen kann, die Deformität sogleich schwindet. v. Arlt jedoch (und ebenso Hirschberg) hat keine befriedigenden Erfolge hiervon gesehen und empfiehlt die Excision der Epikanthusfalte über dem Lide selbst. Die senkrecht rhomboidale Wunde wird mit 3—5 Heften vereinigt.

Knapp sah dagegen nach Operationen an der Falte selbst (durch Narbencontraction) Recidive in kurzer Zeit und redet der Rhinoraphie das

Wort, nur müsse man suchen, durch sorgfältige Anlegung sehr nahe aneinander stehender Knopfnähte und strenge Ueberwachung der Patienten (es sind meist Kinder) während der Heilung Vereinigung per primam zu erzielen, da sonst leicht hässliche Narben zu Stande kommen.

Literatur: v. Ammon, Zeitschr. f. Ophthalm. I, 4. — Manz, Die Missbildungen des menschlichen Auges. Graefe-Sämisch' Handb. d. ges. Augenhk. II, pag. 107. — v. Arlt, Operationslehre. Ebendaselbst. III. — Knapp, Epikanthus und seine Behandlung. Arch. f. Augen- und Ohrenhk. III, 1.

Reuss.

Epikardie (ἐπί und καρδία), nach Alvarenga die in beträchtlicher verticaler Elevation — ohne seitliche Verschiebung — bestehende Lageveränderung des Herzens, im Gegensatze zur Verschiebung nach abwärts (Hypokardie).

Epichrosis, s. Chloasma, IV, pag. 491.

Epicystotomie (ἐπί, κύστις und τομή), der hohe Blasenschnitt, Sectio alta; s. Blasensteine, III, pag. 414.

Epidemie, Epidemische Krankheiten, s. den Art. Endemische und epidemische Krankheiten, V, pag. 647.

Epidermidosen, s. Hautkrankheiten (Systematik).

Epidermis, s. Haut.

Epididymitis (ἐπιδιδυμίς, Neben- oder Sandhode). Ich will hier die Entzündung der Nebenhoden in Folge des Harnröhrentrippers des Mannes und in Folge der Syphilis besprechen.

1. Epididymitis gonorrhoica. Die Nebenhodenentzündung ist eine der häufigsten Folgeerkrankungen, welche der Harnröhrentripper des Mannes hervorruft. Die Angaben über die Häufigkeit dieser Complication wird von verschiedenen Autoren (Bergh, Engelstedt, Finger, Hassing, Jullien, Krecker, Tarnowsky) mit 12%—30% der von ihnen im Krankenhause beobachteten Tripperkranken angegeben. An den Tripperkranken der Privatpraxis, die sich zweckmässiger verhalten können, tritt die Nebenhodenentzündung relativ seltener auf. Beachtenswerth ist es, dass nicht in allen Fällen, in welchen die Pars prostatica der Harnröhre vom Tripperprocess betroffen wird, derselbe auch das Vas deferens und den Nebenhoden ergreift, und dass auch nicht in allen Fällen von Nebenhodenentzündung sich die Erkrankung des Vas deferens nachweisen lässt. H. v. Zeissl hat auf die Analogie hingewiesen, die in dieser Beziehung mit der Pathogenie mancher Lymphknotenentzündungen besteht, bei welchen, obwohl die krankmachende Schädlichkeit durch das Lymphgefäss den Weg zum Lymphknoten nehmen musste, doch in der Mehrzahl der Fälle eine Entzündung des Lymphgefässes in greifbarer Weise nicht nachzuweisen ist. Daraus, dass man eine solche Entzündung aber nicht nachzuweisen vermag, geht jedoch noch nicht der Beweis hervor, dass nicht ein oder das andere Lymphgefäss irritirt ist, und ähnlich dürfte es sich, meint H. v. Zeissl, auch bei den Fällen von Epididymitis verhalten, bei welchen keine greifbaren Zeichen der Entzündung des Samengefässes aufzufinden sind. In der Regel findet man bei der blennorrhoischen Nebenhodenentzündung das zugehörige Samengefäss miterkrankt und den ganzen Samenstrang verdickt, sehr selten kommt es aber vor, dass das eine der Vasa deferentia in Folge des Trippers erkrankt, ohne dass gleichzeitig der zugehörige Nebenhode ergriffen wird. Meist tritt die Entzündung des Nebenhoden und des Samengefässes erst auf, wenn der Tripper schon 16—21 Tage besteht. R. Bergh hat eine Statistik geliefert, der von ihm beobachtete Fälle zu Grunde liegen, und welche darüber orientirt, um welche Zeit nach Beginn des Trippers die Nebenhodenentzündung auftritt. Es handelt sich um zwei Reihen von Fällen, von welchen eine 213, die

andere 713 Individuen betrifft. In der ersten Reihe dieser Fälle zeigte sich die Nebenhodenentzündung 2mal wenige Stunden, der Ausfluss einige Tage nach einem überanstrengend wiederholten Coitus. In zwei anderen Fällen trat die Nebenhodenentzündung gleichzeitig mit dem Tripper ein paar Tage nach dem Beischlaf auf. In den übrigen Fällen entstand die Nebenhodenentzündung:

27mal	in der	1.	Woche	der	Trippererkrankung
68 »	» »	2.	»	»	»
28 »	» »	3.	»	»	»
24 »	» »	4.	»	»	»
9 »	» »	5.	»	»	»
7 »	» »	6.	»	»	»
9 »	» »	7.	»	»	»
7 »	» »	8.	»	»	»
5 »	» »	9.	»	»	»
3 »	» »	10.	»	»	»
1 »	» »	11.	»	»	»
12 »	im	4.	Monate	»	»
4 »	»	5.	»	»	»
1 »	»	6.	»	»	»
2 »	»	8.	»	»	»
2 »	»	9.	»	»	»
1 »		$1\frac{1}{3}$	Jahre nach	Beginn des	Trippers
1 »		$1\frac{1}{2}$	» »	» »	»
1 »		2	» »	» »	»
1 »		3	» »	» »	»

Aehnlich verhielt es sich in der zweiten Reihe, in welcher sich in zwei Fällen die Nebenhodenentzündung vor dem Ausfluss und 8mal gleichzeitig mit ihm wenige Tage post coitum zeigte. Meist ist die Entzündung des Samenleiters und des Nebenhoden in Folge des Trippers einseitig. Meiner Beobachtung nach erkrankt der linke Nebenhode häufiger als der rechte. R. Bergh sah in seinen Fällen die Affection des rechten Nebenhoden häufiger.

Nach Castelnau trat die Trippernebenhodenentzündung in 5,2% seiner Fälle auf beiden Seiten gleichzeitig, in 47,6% der Fälle rechtseitig und in 47,2% der Fälle linkseitig auf. Ich selbst hatte bisher ebensowenig wie H. Zeissl Gelegenheit, eine gleichzeitige Erkrankung beider Nebenhoden zu beobachten, doch sind solche Fälle in der Literatur verzeichnet. Hingegen sah ich öfter, nachdem die Nebenhodenentzündung der einen Seite abgelaufen war, eine solche auf der anderen beginnen. In einer Zusammenstellung H. v. Zeissl's wird über 114, meist mit torpidem Harnröhrentripper behaftete Männer berichtet, die im Verlauf eines Jahres an seiner Klinik in Behandlung standen, und zwar vom November 1869 bis November 1870. Von diesen 114 Tripperkranken war 76 mit Epididymitis behaftet, und zwar fand sich dieselbe rechts 36-, links 33mal, 7mal erkrankte nach Abheilung der Nebenhodenentzündung der einen Seite der Nebenhode der anderen.

Symptome, Verlauf, Ausgang, Begleiterscheinungen und Differentialdiagnose der Entzündung des Nebenhoden und des Samengefässes. Die Kranken behaupteten in dem Momente, in welchem die Nebenhodenentzündung einsetzt, dass sie die Empfindung haben, als ob ein Tropfen heisser Flüssigkeit in den Hodensack fiele. Der betroffene Hode scheint schwerer zu sein, das Gehen wird beschwerlich und untersucht man den schmerzhaften Hoden, so fühlt man den ergriffenen Nebenhoden am untersten Theile der hinteren Scrotalwand, während der ersten 3—4 Tage der Erkrankung als teigige Geschwulst durch. Zwischen dem dritten und vierten Tag zeigt der Nebenhode eine prallere Schwellung und steigt gewöhnlich noch tiefer

hinab. Es findet somit mit dem Beginn der stärkeren Transsudation in den Nebenhoden eine Achsendrehung des Hodens um seine Querachse statt. BERGH giebt an, bei dem gleichen Krankheitsprocess eine Drehung um die Längsachse beobachtet zu haben, so dass der geschwollene Kopf und Schweif des Nebenhodens frontalwärts sahen. Es stellt sich häufig heftiges Fieber ein, die Schmerzen strahlen gegen den Bauchring oft bis in die Nierengegend, manchmal bis gegen das Knie der betreffenden Seite aus. Dazu gesellen sich kolikartige Anfälle, Ueblichkeiten etc. In der Regel sind an einer Nebenhodenentzündung Leidende constipirt. 3—4 Tage nach Beginn der Erkrankung greift die Entzündung gewöhnlich rasch auf die benachbarten Texturen über. Während bis nun der geschwollene Nebenhode gegen den Testikel hin scharf abgegrenzt gefühlt wird, schwindet um diese Zeit die Begrenzung dadurch, dass der Hode selbst vergrössert wird und oft bis zur Faustgrösse anschwillt.

Diese Vergrösserung ist aber, wie schon VELPEAU nachwies, durch serösen Erguss in die Tunica vaginalis (acute Hydrokele) bedingt. Auch in die Scrotalhaut findet nun eine seröse Transsudation statt, und wird dieselbe durch diese gespannt, glatt und rothglänzend. Nachdem am 10.—12. Tag vom Beginn die Krankheit ihren Höhepunkt erreicht hat, erfolgt Entfieberung und allmäliges Abschwellen und bleibt meist nur eine Verdickung des Nebenhodens zurück. Zuweilen bleibt aber das seröse Exsudat als chronische Hydrokele zurück und kommt es in seltenen Fällen zu beträchtlicher Verdickung der Scheidenhaut des Hoden.

Wenn die Nebenhodenentzündung bei noch reichlicher Secretion aus der Urethra beginnt, pflegt diese oft wesentlich abzunehmen, um dann mit dem Schwinden der Entzündungserscheinungen wiederzukehren, in manchen solchen Fällen sah ich die Secretion keine Verminderung erfahren. In einzelnen Fällen wiederholt sich trotz rationeller Therapie und zweckmässigem Verhalten die Epididymitis am selben Hoden 2- oder 3mal.

Erkrankt ausnahmsweise das Vas deferens allein oder, was oft vorkommt, gleichzeitig mit dem zugehörigen Nebenboden, so empfinden die Kranken heftige Schmerzen in der Nähe des Bauchringes, der Samenstrang wird gegen Berührung sehr empfindlich und fühlt man das Samengefäss als drehrunden, starren gänsekieldicken Strang. Die Erkrankung besteht in einer katarrhalischen Initation der Schleimhaut des Vas deferens, aber allmälig wird auch das umgebende lockere Bindegewebe der Tunica vaginalis communis, sowie das anruhende subcutane Bindegewebe des Hodensackes serös infiltrirt. Die Erscheinungen gleichen den oben bei der Nebenhodenentzündung geschilderten. In seltenen Fällen kann es zur Vereiterung des verdickten Samenstranges kommen. Ich beobachtete einen solchen Fall. E. LANG demonstrirte am 2. April 1890 einen solchen Fall in der Wiener dermatologischen Gesellschaft. Der Kranke war 30 Jahre alt und es entstand in Folge des Trippers bei ihm eine rechtsseitige Nebenhoden- und Samengefässentzündung. Vom Rectum an fühlte man über der verkleinerten Prostata nach rechts von derselben einen derben länglichen Strang. Die Geschwulst im Leistencanal war 10 Cm. lang und 5 Cm. breit, und dieselbe hatte 8 Wochen, bevor der Kranke an LANG's Klinik kam, zu einem Durchbruch durch die Bauchdecken geführt. In meinem Falle wurde, als deutliche Fluctuation nachzuweisen war, der Eiter durch Incision entleert und erfolgte rasch Heilung unter antiseptischer Behandlung. Eine Verwechslung mit einer incarcerirten Hernie durfte bei einiger Aufmerksamkeit nicht leicht vorkommen. Auch EHRMANN sah einen ähnlichen Fall. WENDELIN sah bei einem Patienten mit chronischer Urethritis eine Epididymitis entstehen, der sich eine bedeutende Geschwulst des Funiculus mit secundärer peripherischer Entzündung anschloss, die auf das Peritoneum übergriff und Communicationen mit der

Blase und dem Rectum eröffnete. WENDELIN's Kranker starb, doch wurde keine Section gemacht. An die Epididymitis und Funiculitis kann sich Peritonitis anschliessen. Solche Fälle sind von HUNTER, SWEDIAUR, KERN, VIDAL DE CASSIS, FOURNIER, PETER, GUYON, BERKLEY HILL, TARNOWSKY, GOSSELIN, ROUGON, HOROVITZ, M. ZEISSL u. A. berichtet. FAUCON beschreibt eine Beckenphlegmone in Folge von Epididymitis. Die Entzündung kann entweder von dem Samenbläschen, oder auf dem Weg der Lymphbahnen, oder vom entzündeten Samenstrang, wie schon HUNTER angab, auf das Bauchfell übergreifen.

HOROVITZ misst den Blut- und Lymphgefässen des Samenstranges eine wichtigere Rolle als dem Vas deferens bei. Wie weit die NEISSER'schen Gonokokken bei der Entzündung der Nebenhoden des Vas deferens und des Peritoneum in Folge der beiden ersteren eine Rolle spielten, lässt sich noch nicht entscheiden.

Was die Ausgänge der Nebenhodenentzündung anlangt, so ist der in Vereiterung sehr selten. WALLACE beobachtete sie unter 300—400 Fällen nur ein Mal.

Während des acuten Stadiums der Nebenhodenentzündung ist das während einer Pollution abgehende Sperma durch den beigemischten Eiter von gelbgrüner Farbe. Nach Ablauf des acuten Stadiums nehmen die Eiterelemente ab und erhält das Sperma allmälig wieder sein normales Aussehen. Zuweilen ist das Sperma blutig gefärbt. In solchen Fällen dürfte eine gleichzeitige Entzündung der Samenbläschen bestehen.

Schon GOSSELIN behauptete, dass beiderseitige Epididymitis eine vorübergehende Impotentia generandi bedinge. In 86 Fällen JULLIEN's war 76mal complete Azoospermie vorhanden. 5 Männer, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, und welche beiderseitige Epididymitis überstanden, blieben kinderlos. Bei dreien dieser Männer konnte ich wiederholt das Sperma untersuchen und Azoospermie constatiren. Bei einzelnen Männern, die beiderseitige Verhärtungen der Nebenhoden nach beiderseitiger Epididymitis zeigten, bestand doch Potentia coeundi und fructificandi. In einzelnen Fällen von Epididymitis, namentlich wenn das FRICKE'sche Compressionsverfahren zu energisch angewendet wurde, kann Schwund des Hodens eintreten. In einzelnen Fällen hat die Epididymitis Neuralgien, welche im Verlaufe einzelner nicht näher zu bezeichnender Zweige des Schamnervengeflechtes auftreten, zur Folge. Diese Neuralgien können so heftig werden, dass die betroffenen Individuen die Castration verlangen.

Mit einer beginnenden Nebenhodenentzündung kann eine eigenthümliche schmerzhafte Erscheinung im Hoden verwechselt werden. Es giebt nämlich Individuen, bei welchen, wenn sie sich geschlechtlich aufregen, ohne dass ein Samenerguss erfolgt, eine derartige Empfindlichkeit im Hoden entsteht, dass die leiseste Berührung desselben unerträglich ist und selbst ohne Berührung der Schmerz eine Ohnmacht bedingen kann. Die Abwesenheit der Schwellung im Vas deferens und im bezüglichen Nebenhoden, die Angabe der vorausgegangenen Erregung und endlich die höchst günstige Einwirkung, welche durch die Application einiger eiskalter Ueberschläge in wenigen Minuten erzielt wird, geben über den Zustand die nöthige Aufklärung.

Eine Nebenhodenentzündung bei Kryptorchiden kann für eine Hernie oder Leistendrüsengeschwulst gehalten werden. Der Mangel des Hodens im Scrotum wird den Arzt zur richtigen Diagnose leiten. Wie sich die blennorrhoische Hodenentzündung von der durch Syphilis gesetzten unterscheidet, werden wir in dem betreffenden Capitel über die syphilitische Hodenerkrankung auseinandersetzen.

Schliesslich wollen wir eine höchst seltene, krankhafte Veränderung des Hodens erwähnen, welche von FÖRSTER als chronische, mit atheromatöser

Entartung endigende Hodenentzündung aufgefasst wird, und welche sehr leicht für Tripperhodenentzündung gehalten werden kann. Bei diesem Zustande kommt die Hodenvergrösserung allmälig, ohne Fiebererscheinungen und ohne besondere Schmerzhaftigkeit zu Stande. Endlich schwindet die Schmerzhaftigkeit gänzlich, während die Geschwulst stationär bleibt und nur insofern sich ändert, als sie allmälig teigiger wird; kommt ein solcher Hoden zur Nekroskopie, so kann man aus der Geschwulst eine breiige, atheromatöse, zahlreiche Cholestearinkrystalle und Fetttropfen enthaltende Masse entleeren.

Prophylaktisch lässt sich gegen das Auftreten der Nebenhodenentzündung wenig thun. Selbst Kranke, die absolute Bettruhe beobachten oder sich sonst zweckmässig verhalten, werden von Epididymitis befallen. Gewaltsame Injectionen, während der Tripperkrankung ausgeübter Coitus, während der Tripperkrankung nothwendige Sondirungen der Harnröhre begünstigen das Auftreten der Nebenhodenentzündung.

Die Behandlung der Entzündung der Samenleiter und die des Nebenhodens bietet keine wesentlichen Unterschiede. Die Hauptaufmerksamkeit hat man auf die Beseitigung der Schmerzen und darauf zu richten, dass die Entzündung und ihre Folgen möglichst beschränkt werden. Am raschesten sah ich die Schmerzen dann schwinden, wenn ich den von Horand* in Lyon angegebenen und durch H. Zeissl erst allgemein bekannt gewordenen und modificirten Verband anwendete. Der Verband besteht aus 3 Theilen: 1. aus einer genügend dicken Lage Watte, 2. aus einem viereckigen Stücke Kautschukleinwand und 3. aus einem Leinwandsuspensorium (Langlebert). Dasselbe hat eine dreieckige, leicht concave Form und ist an seinem oberen Rande mit einem Loche versehen, durch welches das Glied durchgesteckt wird. An seinen beiden oberen Winkeln sind zwei lange Bänder oder noch besser ein Bauchgurt mit Schnalle, welche zur Befestigung um den Bauch dienen, angebracht; an seinem unteren Winkel sind Schenkelriemen oder zwei Bänder befestigt, welche entweder an den Haken des Bauchgurtes fixirt werden, oder die durch die um den Bauch geschlungenen Gürtelbänder durchgezogen und an diese festgeknüpft werden. An beiden Seitenrändern ist das Suspensorium eingeschnitten und ist jeder Einschnitt mit je zwei kurzen Bändchen versehen. Zum Anlegen des Verbandes ist es zweckmässig, den Kranken in die horizontale Lage zu bringen. Der Patient hält das Gemächte, welches man gut mit Watte eingehüllt hat, möglichst hoch gegen die Symphyse, über die Watte wird die viereckige Kautschukleinwand, die an ihrem oberen Rande mit einer kreisrunden Oeffnung, durch welche man das Glied durchsteckt, versehen ist, mit der glänzenden Seite gegen die Watte gerichtet, — gelegt und darüber das oben beschriebene Suspensorium befestigt. Man schliesst zunächst den Beckengürtel oder die erwähnten, um den Bauch gehenden Bänder, sodann die Schenkelriemen oder Schenkelbänder und dann die Bänder an den seitlichen Einschnitten, welche der Patient oder noch besser ein Gehilfe nach Möglichkeit nähern muss. Dieser Verband hebt den Hodensack hoch gegen die Schambeine hinauf und schwindet bei seiner Anwendung der Schmerz fast immer augenblicklich und kann der Kranke meist seinem Berufe nachgehen. Innerhalb 8—12 Tagen ist gewöhnlich die Epididymitis geheilt. Ist dies nicht der Fall, so kann man dieses Verfahren längere Zeit fortsetzen. Zweckmässig ist es, wenn der Kranke, während der Verband liegt, Schmerz äussert, einmal des Tages denselben zu lüften und das Scrotum zu besichtigen. Ich sah in einem Falle, in dem diese Vorsichtsmassregel ausser Acht gelassen wurde, durch den Druck, welchen der

* Die beifolgenden 11 Abbildungen zeigen verschiedene zur Epididymitisbehandlung angegebene Suspensorien, und ist die Applicationsweise aus denselben ersichtlich.

Fig. 6—10.

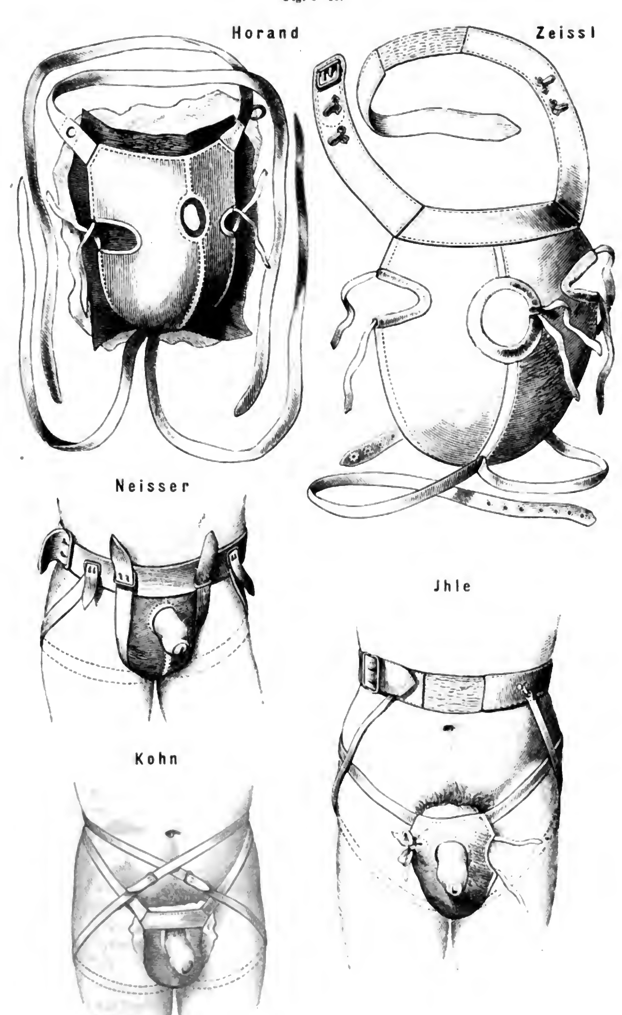
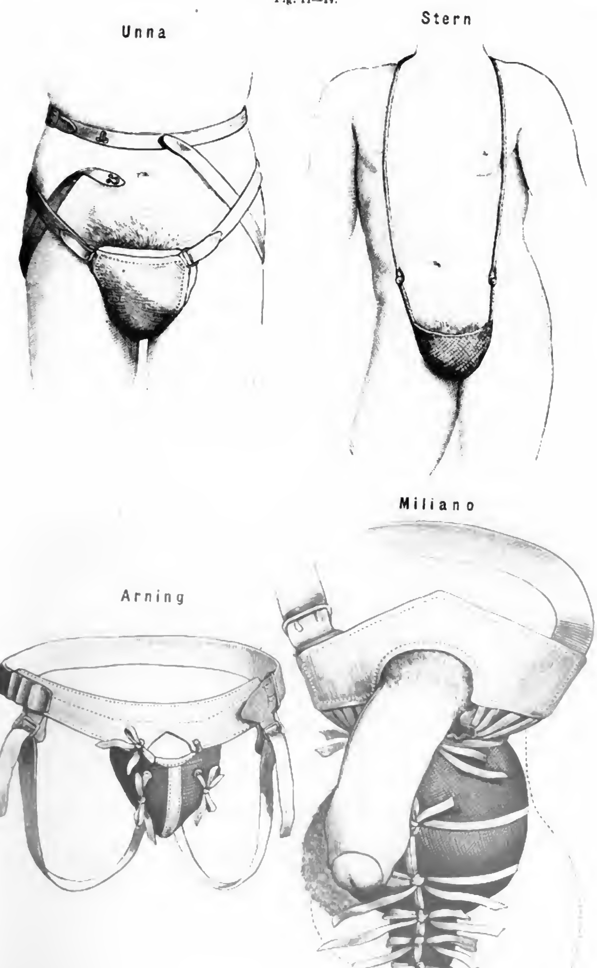


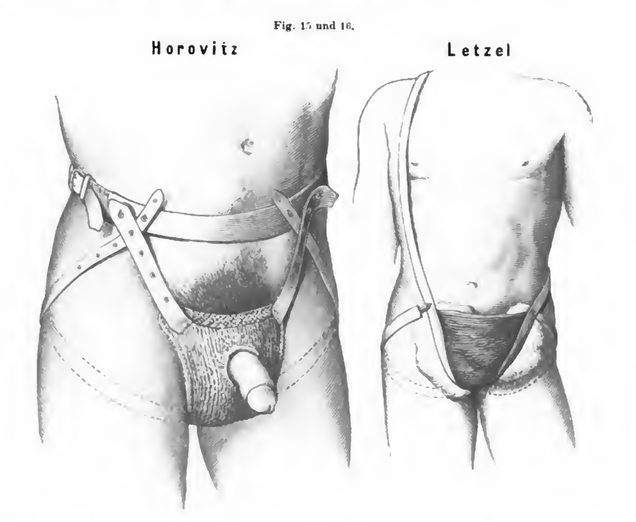
Fig. 11—14.



Verband ausübte, Gangrän der Haut und eines kleinen Antheiles des Hoden zu Stande kommen. Wenn eine beträchtliche acute Hydrocele oder eine Entzündung des Samenstranges die Epididymitis complicirt, so werden die Schmerzen durch den Verband nicht beseitigt. S. Kohn in Wien und M. Ihle in Leipzig haben Modificationen des Horand'schen Verbandes angegeben.

Namentlich scheint mir die von Ihle ersonnene Befestigungsmethode des Suspensoriums recht zweckmässig. Ich bin aber mit der Wirkung der ursprünglichen Form des genannten, von H. Zeissl modificirten Suspensoriums so zufrieden, dass ich bisher keine Veranlassung hatte, ein anderes zu wählen. Gut bewährt sich auch Neisser's Suspensorium.

Fig. 15 und 16.



G. Miliano und Loebl haben Verbände angegeben, welche man enger machen kann, ohne dass sie abgenommen werden müssen. I. Neumann schildert diese Verbände in folgender Weise: Loebl's Verband z. B. besteht aus einem Hohlcylinder aus Leinwand oder Kautschuk, an dessen oberem Rande ein Zug angebracht ist, der oberhalb des Hodens um den Samenstrang zusammengezogen wird, während der herabhängende Theil des Sackes, nachdem er gespannt worden war, knapp unter dem Hoden zusammengebunden und dann an einem Gürtelbande derart befestigt wird, dass der Hode eine erhöhte Lage erhält. Ist der Hode kleiner, der Verband dadurch locker geworden, so kann man diesen dadurch wieder anspannen, dass man über der unteren Ligatur wieder eine neue anlegt. Dieser Verband gewährt auch den Vortheil, dass man über die Hodengeschwulst Umschläge appliciren kann. Eine bequemere und gleichmässigere Compression mit Wärmeentziehung erreicht man durch den Hodencompressor von Jesse Hawes in Greeley (Colorado). Derselbe besteht aus zwei ineinanderliegenden Gummibeuteln, welche beide auf einer Seite geschlitzt sind, aber die Schnittkanten sind miteinander so eng verbunden, dass zwischen beiden Beuteln ein luftdichter

Raum gebildet wird. Auf jeder Seite des Schlitzes ist ein Streifen Gummistoffes mit Schnürlöchern angebracht, durche welche behufs Zuschnürung ein Band gezogen werden kann. In eine Oeffnung des äusseren Beutels ist ein Schlauch eingelassen, durch welchen Luft oder Wasser in den Zwischenraum gebracht werden kann. Am oberen Theile des Apparates sind mit Löchern versehene Gummistreifen angebracht, welche zur Einhängung desselben an einen um den Leib zu tragenden Gürtel dienen.

Tachard lässt den Hoden mit einer dicken Lage Watte umhüllen und mittelst einer Flanellbindenspica an den Schenkel der gleichen Seite andrücken.

Stocquard schlägt eine Umänderung des Langlebert-Horand'schen Verbandes vor und empfiehlt, die kranken Partien sorgfältig mit Empl. hydr. zu bedecken, um die Immobilisirung, Druck und Transpiration hervorzubringen und darauf das rühmlichst bekannte Suspensorium zu appliciren. Bei acuten Fällen ist durch 2—3 Tage vorher die Anwendung von Eis angezeigt. Der Verband bedingt nicht absolute Bettruhe.

M. Horovitz gab ein Suspensorium an, welches aus einem Gürtel und einem elastischen Säckchen mit dazugehörigen Spangen besteht. An der Vorderfläche des Bauchgürtels befinden sich 4 Haken zur Beseitigung des Schenkelriemen und der das eigentliche Suspensorium tragenden Gurten. Das Suspensorium selbst besteht aus einem elastischen Gewebe, welches nach der Art der Schuhzüge in der Richtung der Kette und des Einschlages dehnbar ist.

E. Arning verwendet als Compressionsmaterial gereinigte Schafwolle. Der Bauchgurt ist, wie die Abbildung zeigt, mit einem tiefen Ausschnitt für die Peniswurzel versehen. Der eigentliche Tragbeutel lässt sich durch durchgezogene Bändchen nach Massgabe verkleinern. Die Suspensorien von Unna, Stern und Letzel erwiesen sich gleichfalls als gut verwendbar.

Was den oben erwähnten Horand'schen Verband betrifft, so glaube ich, wie sein Erfinder, dass dieser dadurch die Heilung begünstigt, dass er den Hoden immobilisirt, dass er eine sehr leichte Compression ausübt und ein reichliches Schwitzen der Scrotalhaut hervorruft.

Hie und da trat bei dieser Behandlung Eczema rubrum am Scrotum auf, welches der gewöhnlichen Eczembehandlung alsbald wich. Die Mehrzahl der von mir so behandelten Epididymitiskranken konnten ohne Beeinträchtigung ihrer Gesundheit oder der Heilungsdauer, welche, wie bei anderen Heilmethoden, 8—20 Tage betrug, ungestört im Zimmer herumgehen und die Meisten ihrer Beschäftigung obliegen.

Beseitigt der Verband die Schmerzen nicht oder fiebert der Kranke, so muss er das Bett hüten, und muss der Hodensack durch ein untergelegtes Handtuch oder ein zwischen die Beine gelegtes Kissen möglichst hoch gelagert werden. Man kann dann kalte Umschläge appliciren. Eisüberschläge vermeide man namentlich bei tuberculösen Individuen, bei denen unter dieser Therapie zuweilen Hämoptoë aufzutreten pflegt; auch wollen einzelne Autoren bei Anwendung von Eisüberschlägen Gangränescenz der Scrotalhaut beobachtet haben. Man begnüge sich mit in Bleiwasser oder in kaltes Wasser getauchten Compressen. Zur Linderung der Schmerzen ist es ganz zweckmässig, eine Belladonnasalbe, Extracti Belladonnae 5,00 auf 20,00 Ung. litharg., auf das Scrotum zu appliciren. In manchen Fällen erzielt man mit der Application der nahestehend vorgeschriebenen Salbe gute Erfolge. Rp.: Plumbi jodati, Extracti Belladonnae aa. 5,00, Aluminis crudi 3,00, Ung. simpl. 80,00. Quecksilbersalbe wende man am Scrotum nicht an, da dieselbe oft sehr heftige Eczeme, die heftig schmerzen, hervorruft. Sind die Schmerzen sehr heftig und lassen dieselben unter Anwendung der genannten Belladonnasalbe und nach der consequenten Anwendung der Kälte nicht

nach, so gelingt es oft, durch Bäder von 28° R. und über der Salbe applicirte feuchtwarme Ueberschläge die Schmerzen zu beseitigen und die Verdickung des Nebenhoden fast vollständig zum Schwinden zu bringen. Lässt auch dieses Verfahren im Stich, so kann man in der entsprechenden Inguinalgegend eine subcutane Morphiuminjection verabreichen. Von besonderer Wichtigkeit ist es, bei der Behandlung der Nebenhodenentzündung für tägliche Stuhlentleerung zu sorgen. Ich halte es trotz gegentheiliger Anschauungen für besser, beim Auftreten der Epididymitis sofort mit den Injectionen in die Harnröhre und der innerlichen Anwendung der Balsamica aufzuhören.

Ein anderes Heilverfahren, um das in der Tunica vaginalis befindliche Exsudat zur Resorption zu bringen, ist die seiner Zeit von Fricke in Hamburg angegebene Methode der Einwicklung des betreffenden Scrotaltheiles in sich dachziegelförmig deckende Heftpflasterstreifen. Ich wende dieses Heilverfahren nicht an, weil durch dasselbe nicht selten Shockerscheinungen, d. h. durch traumatische Erschütterungen bewirkte Reflexlähmungen der Gefässnerven, besonders des Splanchnicus und selbst Gangrän des Scrotums auftreten können. Lowndes redet, wie ich Fürbringer entnehme, neuerlich der Jordan'schen Einpinselung mit starken Höllensteinlösungen das Wort. Von Thiery und Fosse wurde das Besprayen der erkrankten Scrotalhälfte mit 2—5% Carbolwasser empfohlen.

In Fällen von circumscripter acuter Hydrocele habe ich von der Punction mittelst des Spitzbistouris günstige Resultate constatiren können. Abscedirende Nebenhodengeschwülste sind nach den allgemeinen Regeln der Chirurgie zu behandeln. Die Bindegewebsindurationen in der Umgebung des Kopfes des Nebenhodens trotzen in der Regel jeder topischen und allgemeinen Behandlung, doch habe ich in einzelnen Fällen durch den innerlichen Gebrauch der Jodpräparate sehr günstige Resultate erzielt. Beträchtliche Verdickungen der Tunica vaginalis sah ich unter Application des grauen Pflasters schwinden.

Lancinirende, bis in die linke Wade ausstrahlende Schmerzen, welche sich nach linksseitiger Epididymitis eingestellt hatten, beseitigte Horovitz durch Cocaineinspritzungen. Er spritzte 0,10 Cocainum muriat. auf 1 Grm. Wasser ein und wurde die Nadel der Pravaz'schen Spritze durch die Scrotalhaut gegen das zurückgebliebene Infiltrat am Schwanz des Nebenhodens vorgeschoben. Er machte zunächst 8 Tage lang täglich zwei Einspritzungen, später täglich nur mehr eine. Nach 17 Einspritzungen waren die Schmerzen geschwunden. 4 Wochen nach Sistirung der Cur hatten sich die Schmerzen nicht wieder eingestellt.

II. Syphilitische Erkrankung des Nebenhodens und des Samenstranges. Wahrscheinlich ist schon Astruc und B. Bell die durch Lues bedingte Epididymitis bekannt gewesen. Ricord und Diday leugneten die Erkrankung des Nebenhodens in Folge von Syphilis, während 1852 Nélaton zwei diesbezügliche Fälle mittheilte. Weitere bestätigende Angaben verdanken wir Fournier, Dron, Balme, Rohmer, Pinner und Schadek. Der Nebenhode kann sowohl während des condylomatösen als auch während des gummösen Stadiums der Syphilis erkranken. Meiner Erfahrung nach ist die Erkankung des Nebenhodens sowohl isolirt als gleichzeitig mit der syphilitischen Affection des Hodens sehr selten. Ich sah bisher einen einzigen Fall von syphilitischer Erkrankung des rechten Nebenhoden. Diese ging von dem Schwanze des Nebenhodens aus und begleitete ein papulöses Syphilid. Schadek bezeichnet als frühesten Termin des Auftretens der Epididymitis luetica den zweiten Monat nach erfolgter Infection, meist tritt sie aber 1—5 Jahre nach derselben auf, und zwar gleichzeitig mit anderen Erscheinungen der condylomatösen Periode.

Die früh auftretende Affection ergreift nach SCHADEK zuerst den Nebenhoden und greift selten auf den Hoden über. Im gummösen Stadium hingegen pflegt öfter zuerst der Hode zu erkranken und dann erst der Process den Nebenhoden zu ergreifen, doch kommt, wie es der Fall von CAMPANA erweist, auch im gummösen Stadium die Epididymitis syphilitica primär vor. Die syphilitische Affection des Nebenhodens besteht in theilweiser oder totaler Anschwellung desselben. Die Anschwellung fühlt sich, wie SCHADEK hervorhebt, anfangs elastisch an. Schreitet der Process aber fort, so stellen sich Verhärtungen ein. Auf der Höhe des Processes kann man eine bis pflaumengrosse, knorpelharte unebene Verhärtung durchfühlen. SCHADEK, dessen Schilderung wir hier folgen, hebt hervor, dass im Beginne der Erkrankung sich fibrinöse oder seröse Ausschwitzung der Tunica vaginalis einstellt. Durch Complication mit Periorchitis bildet sich eine Schwellung des Hodensackes und dadurch, wie auch durch die Ausschwitzung wird oft die Erkrankung des Nebenhodens ganz verdeckt, so dass man eine Hydrokele vor sich zu haben glaubt. Eine acute Entwicklung und subjective Beschwerden sind selten, meist wird der Zustand erst, wenn durch die Schwere des vergrösserten Organes sich ziehende Schmerzen geltend machen, entdeckt.

Bei der Untersuchung findet man abgegrenzte Verhärtung des Caput oder Corpus des Nebenhodens, seltener eine das ganze Organ einnehmende Verhärtung bei sehr geringer Druckempfindlichkeit. Gleichzeitig findet man in einem Theil der Fälle die syphilitische Affection des Hodens in Form gleichmässiger Schwellung oder gummöser Knoten im Parenchym. Die Epididymitis syphilitica kann bald einseitig, bald doppelseitig sein. Gewöhnlich erkrankt ein Nebenhode nach dem anderen. Der Verlauf ist ein langsamer. Nach Einleitung der Behandlung oder nach Ablauf einiger Monate resorbirt sich die Verhärtung und nimmt der Nebenhode wieder seinen normalen Umfang ein, meist bleibt er jedoch sehr derb und wenig empfindlich. In einzelnen Fällen wird der Nebenhode atrophisch. In früh auftauchenden Fällen kann man Wachsthum des Bindegewebes, in spät auftretenden Gummabildung annehmen, genau erforscht sind die betreffenden pathologisch-anatomischen Veränderungen noch nicht. Die Prognose ist keine ganz günstige, denn bei frühzeitigem Auftreten der Epididymitis syphilitica muss man annehmen, dass es sich um bösartige Formen handelt. Die gummöse Epididymitis ist meist hartnäckig und kann zur Atrophie führen, wobei durch Verwachsung der Samengänge (im Falle doppelseitiger Affection) auch Aspermie eintreten kann, also Fortpflanzungsunfähigkeit erzeugt wird.

Noch seltener wie die Erkrankung der Nebenhoden sind Erkrankungen des Samenstranges. Ich selbst hatte Gelegenheit, einen solchen Fall zu beobachten. Es entwickelte sich an einem 25 Jahre alten Mann, der ein recidivirendes papulöses Syphilid trug, im rechten Samenstrang eine schmerzlose taubeneigrosse Geschwulst im rechten Samenstrang. Die Geschwulst lag oberhalb des Hodens, und fühlt man an ihrer Aussenseite deutlich das Vas deferens. Es trat rasche Erweichung der Geschwulst ein, aus welcher 100 Grm. missfarbigen Eiters entleert wurde. Unter antiluetischer Behandlung heilte die Abscesshöhle rasch. Diese Geschwulst war ich genöthigt, als Gumma aufzufassen.

Literatur: H. u. M. v. ZEISSL, Lehrbuch der Syphilis. Stuttgart 1888. — H. u. M. v. ZEISSL, Grundriss der Pathologie und Therapie der Syphilis. Stuttgart 1884. — E. LANG, Der venerische Katarrh. Wiesbaden 1893; ZÜLZER-OBERLÄNDER, Klinisches Handbuch der Harn- und Sexualorgane. Leipzig 1894. 3. Abth. — E. FINGER, Die Blennorrhoe der Sexualorgane. Wien 1893. — FÜRBRINGER, Die inneren Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane. Berlin 1890. — M. ZEISSL, Bauchfellentzündung in Folge des Harnröhrentrippers des Mannes. Allg. Wiener med. Ztg. 1892. — JOHN HUNTER, Abhandlung über die venerischen Krankheiten. Leipzig 1787. — SWEDIAUR, Von der Lustseuche. Uebersetzt von KLEFFEL. Berlin 1799. — V. KERN, Beobachtungen und

Bemerkungen auf dem Gebiete der praktischen Chirurgie. — TARNOWSKY, Vorträge über venerische Krankheiten. Berlin 1872. — HORAND, Du traitement de la tumeur blennorrhagique des bourses par le pancement ouate-caut. de Langlebert. Annal. de dermat. et syph. IX, pag. 4. — S. KOHN, Beitrag zur Behandlung der Hoden- und Nebenhodenentzündung. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1889—1890, pag. 269—277. — UNNA, Ueber Suspensorien. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1885, pag. 121. — M. IHLE, Die neueste Form meines Suspensorium. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1887, pag. 153. — UNNA, Die neueste Form meines Suspensoriums. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1887, pag. 207. — E. STERN, Mein verbessertes Suspensoriums. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1891—1892, pag. 29—31. — E. ARNING, Ueber die ambulante Behandlung der Epididymitis mittels eines neuen Compressivverbandes. Deutsche med. Wochenschr. 1890, pag. 706. — H. v. ZEISSL, Eine verbesserte Behandlung der Epididymitis. Allg. Wiener med. Ztg. 1876, Nr. 46. — LETZEL, Ein neues Suspensorium. Aerztliche Rundschau. München 20. März 1894. — A. FOURNIER, Du sarcocèle syphilitique. Paris 1875. — BALME, De l'epididymite syphilitique. Paris 1876. — ROHMER, Le sarcocèle syphilitique. Paris 1883. — PINNER, Ueber Epididymitis syphilitica. Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 41. — SCHADEK, Zur Casuistik der syphilitischen Erkrankungen des Nebenhodens. St. Petersburger med. Wochenschr. 1885, Nr. 52. — DORN, De l'epididymite syphilitique. Arch. gén. de méd. Paris 1863, II, 6. Ser., pag. 513—530 und 724—733. — M. v. ZEISSL, Erkrankungen des Samenstranges in Folge von Syphilis. Wiener med. Blätter. 1883, Nr. 12. — THIÉRY und FOSSE, La Pulvérisation phéniquée son application au traitement de l'orchite blennorrhagique. Gaz. méd. de Paris. 1891, Nr. 44 und 45. Dieser Schilderung liegen theilweise die einschlägigen Capitel des oben citirten Lehrbuches von H. u. M. v. ZEISSL zu Grunde. *M. v. Zeissl.*

Epigastrium, s. Bauchhöhle, III, pag. 36.

Epiglottis, Kehldeckel, s. Larynx.

Epignathus, s. Missbildungen.

Epilation (oder Depilation), von e und pilum, Haar, Enthaarung; das zu kosmetischen oder curativen Zwecken, besonders bei Haarkrankheiten (Favus, Herpes tonsurans, Sykosis, Hypertrichosis u. s. w.) geübte Ausziehen der Haare mittels Cilienpincette. Vergl. Haar. — **Epilatoria** sc. medicamina, Enthaarungsmittel. Vorwiegend zu kosmetischen Zwecken angewandte, durch Erweichung und Auflösung der Hornstoffe wirkende Compositionen in Salben oder Pastenform, die zumeist gelbes Schwefelarsen, Aetzkalk, auch Calcium- oder Natriumhydrosulfid u. s. w. enthalten. Vergl. Cosmetika, IV, pag. 111.

Epilepsie.

I. Einleitung und Geschichtliches.

Kein Gebiet der Nervenkrankheiten hat in den letzten Jahren eine so durchgreifende Bearbeitung erfahren wie die Epilepsie; nirgends sind rascher die patho-physiologischen Forschungen zum Umsturz der alten und zur Schaffung neuer Anschauungen über das Wesen und die klinische Ausdehnung des Krankheitsbegriffes verwandt worden, als hier. Dank übel angebrachter Rührigkeit, die Erfahrungsthatsachen der experimentellen Studien über die Erregbarkeit der Grosshirnrinde wörtlich auf die Lehre von der Epilepsie beim Menschen zu übertragen, sind wir heute in rückläufiger Bewegung wieder dicht bei dem Standpunkte angelangt, den R. REYNOLDS vor 20 Jahren so energisch zurückgewiesen hat, dass all' die vielgestalteten und pathogenetisch durchaus verschiedenwerthigen cerebralen Krampfzustände der Epilepsie im engeren Sinne wieder zugerechnet werden. Eine klare und einheitliche Darstellung der Krankheit und insbesondere eine Begriffsbestimmung derselben kann deshalb erst gewonnen werden, nachdem wir das Krankheitsgebiet genauer umschrieben und uns ein Bild über die innere genetische Verknüpfung der einzelnen Theile des vielgliedrigen Krankheitsbildes verschafft haben.

Ursprünglich, d. h. von den ersten Anfängen ärztlicher Schilderungskunst, bis auf wenige Decennien zurück, war der Name Epilepsie eng oder fast ausschliesslich verknüpft mit der Vorstellung plötzlicher, blitzartig auftretender Anfälle von Bewusstlosigkeit und Krämpfen der gesammten

Körpermusculatur. Das Schreckensvolle, Unheimliche dieser Krankheitszustände erfüllte den Zuschauer mit Grauen und erweckte die Vorstellung eines übernatürlichen, sei es göttlichen, sei es dämonischen Ursprungs derselben. Das νόσημα ἱερόν des HIPPOKRATES, der Morbus sacer, divinus u. s. w. römischer und späterer christlicher Schriftsteller geben diese Grundanschauung wieder, während der Name Epilepsie (deutsch: Fallsucht; französisch: Épilepsie, haut mal, grand mal; englisch: Epilepsie, falling sickness) dem hervorstechendsten Symptome der Krankheit, dem unvermittelt auftretenden Hinstürzen der Kranken, seine Entstehung verdankt.

So dunkel und unaufgeklärt das Wesen der Krankheit blieb, so sorgfältig und umfassend wurde im Laufe der Jahrhunderte die Darstellung der Krankheitserscheinungen. Bald wurde erkannt, dass der einzelne Anfall die Eigenart des Leidens nicht erschöpfe, sondern dass in der überwiegenden Mehrzahl der Beobachtungen die Krampfzustände bei ein und demselben Individuum in mehr oder weniger regelmässigen Zeitabständen immer wiederkehrten, bis der Tod die Kranken erlöste. Es war dadurch festgestellt, dass der Krampfanfall nur eine Theilerscheinung einer langwierigen, meistens unheilbaren Krankheit sei, welche, wie die Beobachtung weiterhin lehrte, auch andersgeartete, insbesondere geistige Störungen mit sich brachte. Diesen Standpunkt finden wir schon in der Mitte des letzten Jahrhunderts vertreten, wie die klare und erschöpfende Darstellung von TISSOT (1770) beweist. Die Weiterentwicklung der Lehre von der Epilepsie bestand in dem Nachweise, dass nicht nur die schweren ausgeprägten fallsüchtigen Störungen den Krankheitserscheinungen der Epilepsie zugerechnet werden müssen, sondern auch leichtere, gewissermassen unentwickelte Formen des epileptischen Anfalls vorkommen, bei welchen die convulsivischen Erscheinungen gegenüber dem Bewusstseinsverluste oder besser den Bewusstseinsstörungen mehr in den Hintergrund treten. Das genauere Studium dieser Bewusstseinsstörungen und der damit verknüpften psychopathischen Erscheinungen führte zu der Lehre von den epileptoiden Zuständen und zur Vertiefung unserer Kenntnisse über die sogenannten epileptischen Geistesstörungen.

Indem wir bisher bei unserer historischen Darstellung daran festgehalten haben, dass die Epilepsie eine ausgeprägt chronische Erkrankung des Centralnervensystems sei, deren Krankheitsäusserungen entweder in öfters wiederkehrenden Krampfanfällen mit Bewusstlosigkeit oder in Theilerscheinungen dieser Anfälle oder in psychopathischen Begleit- und Folgezuständen derselben bestehen — wir sind damit schon zu einer relativen Feststellung des Krankheitsbegriffes gelangt — haben wir nicht aller Bestrebungen, das Krankheitsbild einheitlich zu gestalten, Erwähnung gethan.

Diese Bestrebungen sind nur zum Theile fruchtbringend gewesen; vielfach haben dieselben verwirrend gewirkt und dem Arzte diese Krankheit zu einem verschwommenen Symptomencomplex umgestaltet.

Von wohlthätigstem Einflusse war es, dass alle diejenigen convulsivischen epilepsieähnlichen Zustände von der eigentlichen »genuinen« Epilepsie als »epileptiforme« abgetrennt worden sind, welche früherhin als »symptomatische« Epilepsie zusammengefasst wurden und nur Theilerscheinungen organischer Gehirnkrankheiten (z. B. Hirntumor, multiple Hirnsklerose, congenitale Hirndefecte, Dementia paralytica u. a. m.) sind, oder im Gefolge anderweitiger Organerkrankungen (urämische Convulsionen) auftreten, oder bei acuten oder chronischen Intoxicationen (»toxämische« Epilepsie) sich entwickeln, oder endlich nur als gelegentliche und vereinzelt bleibende Anfälle im Verlaufe anderweitiger functioneller Nervenkrankheiten und Psychosen erscheinen.* Ueberdies wurde die Aufstellung des Krank-

* WESTPHAL, Arch. f. Psych. und Nervenkh. III.

heitsbegriffes Epilepsie ohne den Nachweis wirklicher epileptischer Anfälle für unstatthaft erklärt.* Diese letztere Einschränkung, so selbstverständlich sie erscheinen mag, wurde in Beziehung auf die Lehre von dem epileptischen Irresein nothwendig, wie wir später genauer erörtern werden.

Diesen durchaus gerechtfertigten Einschränkungen, welche, wie schon erwähnt, hauptsächlich durch R. Reynolds genauer festgestellt wurden, stehen ganz moderne Bemühungen, die Epilepsie wieder zu verallgemeinern, entgegen. Seit H. Jackson nachgewiesen hat, dass in einer Reihe von convulsivischen Zufällen, die theils der genuinen Epilepsie zugehörig waren, theils bei Herderkrankungen des Gehirnes auftraten, die Natur und die Ausbreitungsweise der Krämpfe auf eine unmittelbare Entstehung derselben in der Hirnrinde hinweise, seit dieser Zeit ist die medicinische Tagesliteratur überschwemmt von klinischen Mittheilungen über corticale Epilepsie, »Jackson'sche Epilepsie« und der nach langen Mühen endlich klargestellte klinische Begriff, die Epilepsie als eine Nervenkrankheit sui generis, ist wieder verloren gegangen durch die Hereinziehung der mannigfaltigsten epileptiformen Convulsionen bei Herderkrankungen des Grosshirns.

Wir werden auf diese Fragen, welche für die künftige Entwicklung der Epilepsielehre von einschneidender Bedeutung sind, ausführlicher bei der Besprechung der Pathogenese der Epilepsie einzugehen haben. Hier genügt der Hinweis, dass die Mehrzahl der Fälle von corticaler (Jackson-scher) Epilepsie gar nicht in den Rahmen unserer Arbeit hineinpasst, sondern am zweckmässigsten bei der Bearbeitung der einschlägigen Capitel der Hirnpathologie (Encephalitis corticalis, multiple Sklerose, Tumor cerebri u. s. w.) der Symptomatologie der einzelnen Krankheitszustände eingereiht werden. Dagegen muss die Existenzberechtigung der seit alten Zeiten neben der idiopathischen unterschiedenen »sympathischen (Reflex)-Epilepsie« aus praktischen Gründen festgehalten werden. Wir werden in der Folge sehen, dass in letzter Linie diese Trennung nur vom ätiologischen Standpunkte aus nothwendig ist, indem, pathogenetisch betrachtet, beide Zustände zusammenfallen.

II. Pathogenese. Experimentelles. Pathologische Anatomie.

Ein Verständniss der Krankheitserscheinungen wird erst durch die Kenntniss der physiopathologischen Thatsachen über das Wesen der Epilepsie ermöglicht. Die folgende Darstellung wird lehren, wie unvollkommen und vielfach unsicher dieselben heute noch sind. Doch weisen sie uns, wie ich glaube, wenigstens den Weg künftiger Forschung an und eröffnen die Möglichkeit, die verschiedenartigen Symptomenbilder unter gemeinsamen Gesichtspunkten zu vereinigen.

Es ist in der Einleitung hervorgehoben worden, dass wir bei dem Studium der Epilepsie die Betrachtung der einzelnen Krankheitsäusserungen von derjenigen des ihnen zu Grunde liegenden Krankheitszustandes völlig trennen müssen.

Dieses Grundleiden muss, wie wir noch genauer besprechen werden, in einer dauernden Aenderung der physiologischen Erregbarkeitsverhältnisse der Grosshirnrinde beruhen, wir werden dasselbe am passendsten mit Nothnagel als epileptische Veränderung bezeichnen.

Die Pathogenese der epileptischen Veränderung ist noch in tiefes Dunkel gehüllt, nur wenig erhellt wird dasselbe durch die klinischen Erfahrungsthatsachen über die Aetiologie und pathologische Anatomie der

* Lehrreich ist in dieser Beziehung die folgende Bemerkung von Morgagni, welcher die Weisheit des Ben Akiba so treffend illustrirt: »Denn es kann keine wahre Fallsucht ohne convulsivische Bewegungen sein, obschon diese, wie wir oft gesehen haben, ohne jene sein können.« De sed. et caus. morb. I.

Epilepsie, sodann durch eine analytische Betrachtungsweise der gesammten Krankheitsäusserungen — also nicht blos des Krampfanfalles im engeren Sinne — und drittens durch neuere experimentelle Forschungen. Wir beginnen mit den letzteren und bemerken schon hier, dass eine stricte Trennung der Versuchsergebnisse über den Sitz und die Entstehung der epileptischen Veränderungen und der epileptischen Anfälle schon aus dem Grunde nicht durchführbar ist, weil beim Thiere der Krampfanfall fast den ausschliesslichen Symptomencomplex künstlich erzeugter Epilepsie darstellt.

Die einzigen Experimentaluntersuchungen, welche auf die Erzielung der epileptischen Veränderung gerichtet sind, stammen von Brown-Séquard, Westphal und Hitzig her.

Ersterer hatte durch langjährige und mühevolle Versuche an Meerschweinchen in unzweideutiger Weise dargethan, dass nach Verletzungen peripherer und centraler Abschnitte des Nervensystems bei diesen Thieren sich Epilepsie entwickelt. Wurden ein oder beide Ischiadici durchschnitten oder betrafen die Läsionen das Rückenmark (einfacher Stich in's Rückenmark oder partielle Durchschneidung desselben), die Medulla oblongata, die Hirnschenkel oder die Corpora quadrigemina, so traten immer in gleicher Weise nach einigen Wochen — (die Zwischenzeit schwankte zwischen 11 und 71 Tagen) epileptische Anfälle auf, denen eine gesteigerte motorische Erregbarkeit, partielle Muskelkrämpfe voraufgegangen waren. Die ausgeprägten Insulte entwickeln sich entweder spontan oder aber häufiger nach mechanischer Reizung (Zupfen der Haare, Kneifen der Haut) einer bestimmten Hautstelle, die demgemäss als epileptogene Zone bezeichnet wird. — Dieselbe findet sich an der der Verletzung gleichseitigen Wangen- und vorderen seitlichen Halsgegend — nur bei Verletzungen der Grosshirnschenkel wird sie gekreuzt aufgefunden — und ist ausgezeichnet durch leichte Anästhesien der betroffenen Hautpartien (Gebiet des Trigeminus und Occipitalis; in seltenen Fällen erstreckt sich dieselbe längs der Wirbelsäule auf die ganze Rumpfhälfte) und »trophische« Störungen innerhalb derselben. Die Anfälle können beliebig oft erzeugt werden, beginnen sehr häufig mit localisirten Muskelzuckungen und schwinden nach längerer oder kürzerer Zeit wieder vollständig. Mit dem Aufhören derselben geht die Abnahme der localen Anästhesie und der gesteigerten Erregbarkeit dieses Hautbezirkes Hand in Hand.

Die Bedeutsamkeit dieser Versuche, die ich selbst zahlreich wiederholt habe, ist von einzelnen Autoren bezüglich ihrer Beweiskraft für die menschliche Epilepsie bestritten worden. Es wurde der Einwand erhoben, dass die Meerschweinchenepilepsie nichts mit der menschlichen gemein habe, indem die Symptome dieser Krampfanfälle nicht identisch wären mit denjenigen des classischen epileptischen Anfalls. Darauf lässt sich erwidern, dass sowohl Bewusstseinsverlust, als auch tonische und clonische Zuckungen das Bild der Anfälle zusammensetzen, dass also die weitgehendsten Analogien mit der menschlichen Epilepsie bestehen; freilich muss zugegeben werden, dass auch »rudimentäre« Anfälle zur Beobachtung kommen und dass die Wiederholung dieser Versuche bei Kaninchen und Katzen sehr häufig ohne Erfolg geblieben ist. Noch unsicherer sind die Versuchsergebnisse beim Hunde; wohl hat Schiff* nachgewiesen, dass nach Verletzung des Cervicalmarkes, und zwar bereits nach der ersten Woche, »Krämpfe« auftreten, doch waren die Thiere nicht bewusstlos, wenigstens dann nicht, wenn die Convulsionen nur »am Rumpf« bestanden.

Wir müssen uns also vorläufig mit der Feststellung dieser Experimentalthatsachen für das Meerschweinchen begnügen; dass wir es hier wirklich mit der Erzeugung einer, wenn auch nicht dauernden epileptischen Veränderung zu thun haben, beweisen die weiteren Ergebnisse von Brown-Séquard, dass die zur Zeit des Bestehens der epileptischen Veränderung gezeugten Jungen sehr häufig congenital epileptisch waren. Obersteiner hat ferner dargethan, dass diese artificiell erzielte Epilepsie leichter durch die Mutter auf die Jungen übertragen wurde und dass, wenn beide Eltern epileptisch waren, sämmtliche Jungen an Epilepsie erkrankten.

Die bedeutsamste Erweiterung haben aber diese Versuche von Westphal** erfahren. Er erzeugte durch mehrfach wiederholtes, leichtes Schlagen auf den Kopf einen Anfall allgemeiner Convulsionen, von dem die Thiere sich rasch erholten. Nach einigen Wochen, während welcher Zeit dieselben ganz ohne Krankheitserscheinungen waren, entwickelte sich die gleiche epileptische Veränderung, die wir durch die Brown-Séquard'schen Versuche kennen gelernt haben: Die Ausbildung derselben epileptogenen Zone und auch spontane epileptische Anfälle und gleichfalls erbliche Uebertragung auf die Nachkommenschaft. Nur schwand die Epilepsie schon nach spätestens 6 Monaten.

In anderer Richtung hin bewegten sich die Versuche von Hitzig.*** Von der Thatsache ausgehend, dass nach elektrischer Reizung der »motorischen« Rindencentren sich

* Lehrbuch der Physiologie. 1858, pag. 291.

** Berliner klin. Wochenschr. 1871.

*** Untersuchungen über das Gehirn. 1874, pag. 271.

ausgeprägte epileptische Anfälle herausbilden können (vergl. die folgenden Ausführungen), stellte er durch seine weiteren Untersuchungen fest, »dass auch nach Exstirpation einzelner motorischer Rindencentren beim Hunde nach wenigen Tagen oder auch erst nach Wochen wohl charakterisirte spontane epileptische Anfälle auftraten und sich öfters wiederholten. Also auch experimentelle Verletzung der Hirnrinde kann Epilepsie nach sich ziehen« (Hitzig, l. c.).

Wir brechen hier vorerst in der Mittheilung der Versuchsergebnisse ab, um zunächst deren Bedeutung für die Pathogenese der epileptischen Veränderung festzustellen. Während Brown-Séquard, Schiff und Westphal vornehmlich beim Meerschweinchen spontane oder auf Reizung peripherer sensibler Nervenausbreitungen entstehende, epileptische Anfälle dadurch erzeugten, dass unterhalb der Stammganglien (also jedenfalls ohne directe Inangriffnahme der Grosshirnrinde) Läsionen einzelner Theile der Cerebrospinalachse oder peripherer Nervenstämme gesetzt wurden oder das Gehirn durch mechanische Erschütterungen, ebenfalls indirect, alterirt wurde, ist durch Hitzig die Reizquelle beim Hunde direct in die Grosshirnrinde verlegt und dadurch auch bei höherstehenden Thieren wahre Fallsucht hervorgebracht worden. Es kann also, wie ich nochmals hervorheben will, nicht blos durch derartige experimentelle Eingriffe ein einmaliger epileptischer Anfall, der durch sofortige Fortpflanzung eines Erregungsvorganges auf die »krampf«erzeugenden Centren genügende Erklärung fände, hervorgerufen werden, sondern es entwickelt sich in Folge desselben ein mehr oder weniger dauernder veränderter Erregungszustand des Nervensystems, welcher sich durch öfters wiederkehrende epileptische Krämpfe kundgiebt. Worin besteht nun dieser veränderte Erregungszustand, diese epileptische Veränderung und welches ist der Sitz derselben?

Ein Versuch, diese Fragen zu beantworten, kann nur im Hinblick auf anderweitige physiologische Forschungen und auf gewisse Erfahrungen der Hirnpathologie gewagt werden. Bubnoff und Heidenhain* sind auf Grund ausgedehnter Experimentaluntersuchungen über Erregungs- und Hemmungsvorgänge innerhalb der motorischen Hirncentren — Untersuchungen, welche zum erstenmale die Erregbarkeitszustände der Grosshirnrinde unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen dem Verständniss erschliessen — zu dem Satze gelangt: »In dem Gehirn laufen bei der centralen Innervation neben den eigentlichen Erregungsvorgängen andere Vorgänge hemmender Natur ab; die relative Intensität der letzteren bestimmt die zeitliche Dauer und die räumliche Ausbreitung der Erregung.« Die Wirksamkeit der centralen Hemmungsvorgänge scheint theils von äusseren Einwirkungen (z. B. gewisse Stadien der Morphiumnarkose vermindern dieselben durch Ausschaltungen der Sinnesreize), theils von inneren Einflüssen (Einfluss der Willenserregungen) abhängig zu sein.

Wir müssen uns mit diesen kurzen Andeutungen aus der inhaltsreichen Arbeit an dieser Stelle begnügen. Die Verfasser machen selbst auf die weitgehenden Analogien dieser Versuchsergebnisse mit hypnotischen und hysterischen Zuständen, insbesondere bezüglich gewisser abnormer motorischer Erscheinungen aufmerksam. Für jeden Fall dürfen wir insoweit diese Beobachtungsthatsachen auf die Frage nach dem Wesen der epileptischen Veränderung übertragen, als wir glauben, den letzten Grund dieses bisher räthselhaft gebliebenen pathologischen Erregbarkeitszustandes in einer Störung des physiologischen Gleichgewichts zwischen den erregenden und hemmenden Vorgängen innerhalb des Centralnervensystems suchen zu dürfen. Die Vielfältigkeit der klinischen Erscheinungen weist darauf hin, dass gleichzeitig oder kurz aufeinanderfolgend in den verschiedenen Abschnitten der Cerebrospinalachse qualitativ und quantitativ ganz verschiedene Erregbarkeitszustände bestehen müssen.

* Pflüger's Archiv. XXVI.

Während z. B. in einzelnen functionellen Districten der Grosshirnrinde eine einseitige Steigerung der erregenden Vorgänge durch entsprechende Symptome wahrscheinlich gemacht wird, bieten andere den Zustand gesteigerter Hemmung dar, wie ebenfalls aus klinischen Thatsachen erschlossen werden kann. Aber auch die infracortical gelegenen Centren zeigen verschiedenartige Erregbarkeitszustände, und wird durch das Mehr oder Minder ihrer Betheiligung die Buntheit der Krankheitserscheinungen wesentlich bedingt. Die eigenthümlichen Erscheinungen nicht vollentwickelter epileptischer Convulsionen, die wir späterhin unter dem Begriff des petit-mal und der epileptoiden Zustände genauer kennen lernen werden, dienen vor Allem zur Unterlage bei einer analytischen Betrachtung über die Bedeutung dieser einzelnen Componenten des Krankheitsbildes. Experimentell wird die Veränderung, wie wir gesehen haben, hervorgerufen durch Fortpflanzung peripherer Reizzustände auf das Grosshirn, durch mechanische Schädigung desselben und durch Erzeugung localisirter Entzündungsherde in der Hirnrinde. Das Studium der Epilepsie beim Menschen lehrt noch eine ganze Reihe anderweitiger Schädigungen kennen, welche dieselben bewirken können (s. Aetiologie). Auf Grund dieser Veränderung werden mässige innere und äussere, centrale und periphere Reize wirksam, die unter physiologischen Verhältnissen unwirksam bleiben würden und bewirken Erregungsvorgänge, welche an Ausbreitung und Intensität die Norm weit überschreiten können. Wir kommen auf diese Fragen bei Besprechung der Pathogenese des epileptischen Anfalles zurück.

Bezüglich des hauptsächlichsten Sitzes der epileptischen Veränderung werden wir durch die Erfahrungsthatsachen auf die Hirnrinde hingewiesen. Wie schon in der Einleitung hervorgehoben wurde, bestehen die Krankheitserscheinungen ausser den Convulsionen aus zahlreichen anderweitigen Störungen (Anomalien des Bewusstseins, Sinnestäuschungen, Geisteskrankheiten), welche nur durch die Annahme pathologischer Zustände der Centralstätte der psychischen Functionen, der Hirnrinde, verständlich gemacht werden können.

Die hier entwickelten Anschauungen über die Natur und den Sitz der epileptischen Veränderung stimmen in einzelnen Theilen mit denjenigen anderer Autoren überein. Fast allgemein wird das Wesen der epileptischen Veränderung durch eine »gesteigerte Irritabilität« gewisser Hirncentren, durch eine »pathologische Disposition« derselben (Schröder van der Kolk, Ladung der Ganglienzellen; H. Jackson, »Discharching lesions«, Entladungsstörung) zu erklären versucht. Ueber den Sitz der epileptischen Veränderung stehen sich hauptsächlich zwei Anschauungen gegenüber: 1. diejenige, welche in H. Jackson, Luciani und Wernicke ihre Hauptvertreter besitzt und die Hirnrinde als alleinigen Ausgangspunkt der Krankheitserscheinungen der Epilepsie betrachtet, und 2. diejenige, vorzugsweise durch Nothnagel verfochten, dass der eigentliche Sitz der Krankheit in dem Pons und Medulla oblongata gelegen sei.

Wir gelangen damit zur Erörterung der Fragen nach dem Ausgangspunkte und den physio-pathologischen Vorgängen beim epileptischen Krampfanfall.

Der sogenannte classische Krampfanfall ist, wie bekannt, zusammengesetzt aus dem Bewusstseinsverlust und aus den Convulsionen. Die Symptomatologie der Epilepsie wird uns noch des Genaueren über die vielfältigen quantitativen und qualitativen Verschiedenheiten beider Componenten innerhalb der wechselvollen Bilder der epileptischen Anfälle belehren. Hier werden wir dieselben nur insoweit berühren müssen, als die Varietäten zur Aufhellung der Pathogenese dienlich sind. Das aber müssen wir hier schon vorausschicken, dass Anfälle gelegentlich zur Beobachtung kommen, bei

welchen die Convulsionen auf ein Minimum beschränkt sind oder ganz fehlen und nur die Bewusstseinsstörungen die Scene beherrschen, dass aber bei der wirklichen Epilepsie — ich schliesse hier absichtlich gewisse Krampfzustände bei Herderkrankungen aus — Muskelzuckungen ohne Bewusstseinsstörungen nicht zum Krankheitsbilde der genuinen Epilepsie gehören.

Dieser Symptomencomplex kann nun experimentell bei verschiedenartigster Versuchsanordnung hervorgerufen werden und ist dementsprechend unsere Kenntniss über den Mechanismus der Krampfanfälle und deren Genese bedeutend entwickelter und begründeter als diejenige über die epileptische Veränderung.

Indem wir es unterlassen, die älteren Forschungen von Travers, Marshall Hall und Astley Cooper, welche die Verwandtschaft von Verblutungskrämpfen und Convulsionen nach Abschneidung der arteriellen Blutzufuhr zum Gehirn mit den fallsüchtigen Zuständen zuerst hervorgehoben hatten, hier genauer zu schildern, gelangen wir zu den Untersuchungen von Kussmaul und Tenner (Moleschott's Untersuchungen. 1857, III), welche bis vor Kurzem allein massgebend gewesen sind in der theoretischen Begründung des epileptischen Anfalles. Es ist deshalb nothwendig, freilich mit Uebergehung der scharfsinnigen Begründungen, die Ergebnisse dieser Forscher hier genauer mitzutheilen. Sowohl die Krampfanfälle bei der Verblutung als auch nach Unterbindung oder Compression der vier arteriellen Gefässe entstehen durch die plötzliche und acut einsetzende arterielle Anämie des Gehirns; Wiedereröffnung des arteriellen Zuflusses bringt dieselben wieder zum Schwinden, wenn der erstere Versuch nicht zu lange gedauert hat. Die Anfälle bestehen immer aus Koma mit lähmungsartiger Schwäche der Musculatur und aus allgemeinen Zuckungen; die letzteren beginnen meist mit einem kurzdauernden Tonus der Nacken- und Kiefermusculatur, es folgen dann clonische Zuckungen, besonders erkennbar an den heftigen Beuge- und Streckkrämpfen der Extremitäten, dann wieder tetanische Streckkrämpfe und schliesslich allmäliger Nachlass der Krampferscheinungen. Es ist wichtig, auf diesen Verlauf der Anfälle aufmerksam zu machen, da wir durch andere Versuchsanordnungen (localisirte Reizungen der Hirnrinde) einen anderen Ablaufmodus der Convulsionen kennen lernen werden.

Weitere Versuche dieser Autoren stellten fest, dass die Betheiligung des Rückenmarkes an den Zuckungen nur in der Leitung der motorischen Erregungen bestehe und dass »die allgemeinen Zuckungen bei Verblutung oder Verschliessung der grossen Halsschlagadern nicht von den nicht excitablen (Grosshirn), sondern von den excitablen (excitomotorische Hirntheile hinter den Sehhügeln, Mittelhirn) Theilen des Gehirns ausgehen«. Die Bewusstlosigkeit und das oben erwähnte, damit verknüpfte Vorläuferstadium der allgemeinen motorischen Schwäche, sowie die Unempfindlichkeit auf Schmerzreize müssen aber, wie die Verfasser ausführlich erörtern, auf Störungen anderer Centraltheile, der Grosshirnhemisphären, beruhen und müssen dementsprechend diese selbst beim Anfall in ausgedehntem Masse mitbetheiligt sein. Das Bindeglied zwischen beiden Symptomenreihen wird durch die rasch einsetzende arterielle Anämie dargestellt, indem durch diese einerseits das Bewusstseinsorgan, die Grosshirnrinde, in Mitleidenschaft gezogen wird und andererseits die »motorischen excitablen« Bezirke des Pons und der Medulla oblongata erregt werden.

Bei Uebertragung dieser aus dem Thierversuch gezogenen Schlüsse auf die menschliche Epilepsie gelangen die Verfasser noch zu folgenden Sätzen:

1. Die nächste Ursache epileptischer Anfälle ist nur in einer Veränderung vorübergehender Art gelegen und beruht nicht auf einer gröberen anatomischen Läsion.

2. Diese functionelle Störung der centralen Innervation wird höchstwahrscheinlich mittelst Erregung der vasomotorischen Nerven, respective deren Centren in der Medulla oblongata zu Stande kommen. Dieser pathologische Reizzustand bedingt Anämie der Grosshirnrinde (Bewusstlosigkeit) und der »excitomotorischen« Theile des Mittelhirns (Convulsionen).

Freilich gelang es Kussmaul und Tenner nur in einem Falle experimentell, nach Unterbindung beider Subclaviae und einer Carotis, auf vasomotorischem Wege durch Reizung (Faradisirung) des Halssympathicus auf der Seite der nicht unterbundenen Carotis allgemeine Convulsionen und Koma zu erzielen. Nothnagel, welcher diese Versuche späterhin wiederholte, erzielte niemals positive Resultate, erklärt dies aber durch den Nachweis, dass nur ein Theil der Hirngefässnerven und dies sogar nur anormaler Weise (A. Schultz) durch den Halsgrenzstrang verlaufe. Weiterhin haben Hermann und Escher nachgewiesen, dass auch durch Verschluss der das Blut vom Gehirn abführenden Venen (venöse Hyperämie) bei Katzen Krampfanfälle oben beschriebener Art auftreten. Auf eine Kritik dieser Versuche und der Schlüsse aus denselben werden wir weiter unten einzugehen haben. Der

ausserordentliche Fortschritt, welchen sie für das Verständniss der epileptischen Insulte darstellen, wird sofort klar, wenn wir berücksichtigen, dass in diesen Experimentalstudien von Kussmaul und Tenner die Grundlinien für alle späteren Arbeiten auf diesem Gebiete gegeben sind und dieselben den ersten Versuch einer einheitlichen Auffassung der Erscheinungen bilden.

Die weitere Ausführung und Vervollständigung der vorgetragenen Auffassung verdanken wir Nothnagel.

Er wies durch Versuche an Kaninchen nach, dass einerseits durch Reizung einer umschriebenen Stelle am Boden des vierten Ventrikels, andererseits durch Durchschneidung des Pons allgemeine tonische und clonische Krämpfe ausgelöst werden können. Das erstgenannte Versuchsergebniss ist nach ihm nicht als Folge einer directen Erregung motorischer Centren oder Bahnen zu betrachten, sondern es sind die Convulsionen als Reflexkrämpfe aufzufassen. Wohl aber sind die Durchschneidungsversuche für die Annahme eines centralen Ausgangspunktes, eines besonderen Krampfcentrums in der Substanz des Pons beweisend. Hierbei ist aber bemerkenswerth, dass diese Durchschneidungen einen verschiedenartigen Erfolg aufwiesen, je nach der höheren oder tieferen Lage der Schnittebene. Durchschneidungen unterhalb des unteren Brückenrandes waren ganz erfolglos; wurden dieselben durch die Brücke nahe ihrem unteren Rande ausgeführt, so betrafen die Convulsionen vorzugsweise die hinteren Extremitäten, während die vorderen nur tetanische Spannung zeigten; je höher die Schnittebene, d. h. je näher den Vierhügeln, desto ausgedehnter und intensiver wurden die Zuckungen. Doch konnte niemals von völlig »allgemeinen« Krämpfen gesprochen werden, da die Gesichts- und Kiefermuskeln immer ausser Spiel blieben.

Indem Nothnagel diese Thierversuche zum weiteren Ausbau der »medullären« Theorie von Kussmaul und Tenner heranzog, gelangte er zu der Schlussfolgerung, dass der typische epileptische Anfall, sowohl die psychischen (Bewusstseinsverlust), als auch die motorischen (Convulsionen) Störungen auf primärer und coordinirter Erregung zweier bis zu gewissem Grade von einander unabhängigen Centren des Pons und der Medulla oblongata, des Krampfcentrums und des vasomotorischen Centrums beruhen. Bezüglich der ersteren Annahme glaubt Nothnagel sowohl durch die anatomische Forschung, als auch das Experiment völlig gesichert zu sein. Denn im Pons sind die ersten centralen Endstationen der von der Peripherie anlangenden motorischen Fasern gelegen (Deiters) und am Boden des vierten Ventrikels finden sich die grauen Kerne der motorischen Hirnnerven vereinigt; entsprechend dieser anatomischen Localisation bewirken Erregungen dieser Hirntheile »allgemeine epileptische Krämpfe mit der Betheiligung fast der gesammten Körpermusculatur«, und zwar zuerst einen kurzdauernden Tetanus und dann einen heftigen Clonus, eine »Bewegungsform«, »die nur entstehen kann, wenn die Erregung Ganglienzellen passirt« (vergl. Nothnagel, Virchow's Archiv. XLV).

Die Erregung des vasomotorischen Centrums bedingt die zweite Reihe der Erscheinungen, vorzugsweise die Bewusstseinsstörungen beim epileptischen Anfalle. Die durch die Thätigkeit der gefässverengenden Nerven bewirkte Anämie des Grosshirns erzeugt das epileptische Koma. Für das Vorhandensein dieser Hirnanämie sprechen die Symptome des beginnenden Anfalles: »Erblassen des Gesichts, Erweiterung der Pupillen und oftmals das Verhalten des Pulses; was nun aber für die sichtbaren Gefässgebiete am Kopfe, das gilt auch für die intracraniellen, auch in diesen tritt Anämie ein.« Eine weitere Stütze erhält nach Nothnagel diese Annahme durch die ophthalmoskopischen Befunde und durch Brown-Séquard's Beobachtungen am epileptischen Meerschweinchen. Der Einfluss der Reizung vasomotorischer Nerven auf die Entstehung von Hirnanämie wurde von Nothnagel noch in anderer Weise zu ergründen versucht, nämlich durch Reizung peripherer sensibler Nerven auf dem Reflexwege eine Verengerung der Hirnarterien und so eine Hirnanämie zu erzielen. Die positiven Ergebnisse dieser Versuche sind von Riegl und Jolly bestritten, jedoch späterhin von Krauspe von Neuem (freilich in nicht völlig befriedigender Weise) bestätigt worden; für jeden Fall sind durchaus beweisende Thatsachen in dieser Frage noch nicht erbracht und harrt dieselbe einer neuen Bearbeitung.

Diese physiologischen Ergebnisse und Erwägungen sind von Nothnagel in geistvoller Weise für die Erklärung der vielseitigen Krankheitserscheinungen und Variationen des epileptischen Anfalls verwerthet worden; die »monistische« Theorie von Kussmaul und Tenner musste einem Dualismus bezüglich der treibenden Kräfte weichen; hier selbständige, aber meist coordinirte Erregung zweier Centren des Pons und der Medulla oblongata, also Bewusstseinsstörung und Krampf entspringen verschiedenen Erregungsvorgängen; dort allein primäre Reizung des vasomotorischen Centrums der Medulla oblongata, Anämie und daraus folgende Bewusstlosigkeit und Convulsionen.

Diese medulläre Theorie der epileptischen Anfälle beruhte, wenn wir die Arbeiten von Kussmaul und Tenner in's Auge fassen, fast ausschliesslich

auf der damaligen Anschauung über die »Nichtexcitabilität« der höher gelegenen Hirntheile und insbesondere der Hirnrinde, eine Auffassung, welche durch die KUSSMAUL- und TENNER'schen Versuche scheinbar neue Stützen erhalten hatte, indem die fallsüchtigen Zustände auch nach Abtragung der Grosshirnhemisphären (beim Kaninchen) noch zu Stande kamen. Doch entging den Beobachtern hierbei die Thatsache nicht, dass dann die Krämpfe bedeutend unvollständiger, schwächer waren, und gelegentlich nur auf die Hinterbeine beschränkt blieben (pag. 88, l. c.). Und ganz besonders unvereinbar erschienen ihnen diese Versuchsergebnisse mit den Erfahrungsthatsachen der Hirnpathologie, dass nämlich nach Erweichung einer Grosshirnhemisphäre unilaterale Convulsionen in der gleichseitigen und Lähmung in der contralateralen Körperhälfte sich entwickeln können.

Aber, um vorerst ganz abzusehen von diesen von den Autoren selbst erhobenen Bedenken, ergeben sich noch andere Schwierigkeiten gegen die KUSSMAUL-TENNER'schen und NOTHNAGEL'schen Anschauungen. Es ist vor Allem unbewiesen geblieben, dass die Krämpfe bei den Verblutungs- und Unterbindungsversuchen in eine Linie zu stellen sind mit denjenigen beim epileptischen Anfalle des Menschen. Wir haben oben bei der Schilderung der KUSSMAUL-TENNER'schen Untersuchungen absichtlich genauer auf die eigenartige Entwicklung und den Verlauf dieser anämischen Krämpfe hingewiesen; wir fügen hier nur bei, dass dieselben den Krampfzuständen der ausgeprägten epileptischen Anfälle durchaus nicht entsprechen. Und weiterhin ist nirgends nachgewiesen, dass eine Erregung des vasomotorischen Centrums der Medulla oblongata eine totale Hirnanämie nach Analogie der Unterbindungsversuche bewirken kann, oder aber, selbst dies zugegeben, so ist der weitere Schluss noch lange nicht gerechtfertigt, dass beim epileptischen Anfall (beim Menschen) immer die Bewusstseinsstörungen in ihren mannigfaltigen Symptomencomplexen diesen supponirten vasomotorischen Einflüssen entspringen. Diese Disharmonie zwischen den dargelegten Auffassungen der Begründer der medullären Theorie und der klinischen Erfahrung wird auch nicht ausgeglichen durch die NOTHNAGEL'schen Arbeiten. Sie haben uns wohl unzweifelhaft gezeigt, dass experimentell durch Reizung der motorischen Centralstationen der Brücke allgemeine Convulsionen erzielt werden können. Aber weder bei den Durchschneidungs-, noch den Reizversuchen gelang es, das Krankheitsbild der menschlichen epileptischen Krampfanfälle völlig zu erreichen, indem immer einzelne Muskelgruppen (Kiefer- und Gesichtsmuskeln) vom Krampfzustande ausgeschlossen blieben, insbesondere aber gelang es nur die untere Grenze dieses Krampfcentrums, d. h. die Ganglienzellenstation derjenigen Bahn, auf welcher die epileptischen Zuckungen übermittelt werden, wie WERNICKE* mit Recht hervorhebt, nachzuweisen. WERNICKE betont die annähernde Uebereinstimmung der anatomischen Lagerung dieses Centrums mit dem seitlichen motorischen Felde der Haube im Gebiete der Brücke und weist darauf hin, dass nach den Arbeiten von OWSJANNIKOW diese untere Grenze sich ungefähr mit derjenigen der nächsten Endigung »der sogenannten langen Bahnen, d. h. derjenigen Bahnen, in welchen Ober- und Unterextremitäten noch zu gemeinsamer (reflectorischer) Action zusammengefasst sind«, deckt.

Es bestehen also Argumente genug — wir haben nur auf einige derselben hier aufmerksam machen können und müssen bezüglich der weiteren Ausführung und Begründung auf die entsprechenden Arbeiten von LUCIANI, WERNICKE, UNVERRICHT und ROSENBACH hinweisen — welche dagegen sprechen, den Ausgangspunkt der epileptischen Anfälle ausschliesslich in den Centren des Mittelhirns zu suchen.

* Lehrbuch der Gehirnkrankheiten, I, pag. 247.

Es konnte deshalb nicht ausbleiben, dass mit fortschreitender Entwicklung der anatomischen und physiologischen Erkenntnisse über den Bau und die Functionen der höher gelegenen Hirntheile neue Wege der Erklärung der fallsüchtigen Zustände betreten wurden. Der Ausgangspunkt dieser Forschungen war, wie bekannt, durch die Arbeiten von FRITSCH und HITZIG über die elektrische Erregbarkeit gewisser »motorischer« Rindenabschnitte des Grosshirns gegeben. Schon diese Autoren hatten gefunden, dass sich nach wiederholten localisirten Rindenreizungen vorzugsweise aus »Nachbewegungen« in dem ursprünglich gereizten Muskelgebiete heraus wohl charakteristische epileptische Anfälle entwickeln können. Denselben Erfolg hatten experimentelle Verletzungen der Hirnrinde innerhalb der motorischen Zone, und zwar entstanden die epileptischen Anfälle spontan nach derartigen Verletzungen, kürzere (1 Tag) oder längere Zeit (z. B. in einem Versuche 11 Wochen) nach der Operation und wiederholten sich öfter. Diese Versuchsresultate wurden in der Folge von einer grossen Reihe von Untersuchern* bestätigt und erweitert; doch erfolgten bei der Variation der Versuchsanordnung auch zahlreiche von einander abweichende Versuchsergebnisse und Schlüsse aus denselben. Wir können hier die Differenzpunkte nicht alle berühren; wir müssten uns sonst in eine detaillirte Discussion der sich vielfach widersprechenden Angaben einlassen, wozu hier der Raum fehlt. Ich werde versuchen, das an der Hand eigener früherer (vergl. meine Mittheilungen auf der Naturforscherversammlung zu Baden-Baden 1879 und im Centralbl. f. Nervenhk. 1879) und neuerdings wieder aufgenommener Experimente geordnete thatsächliche Material hier kurz vorzuführen, indem ich nur die meiner Meinung nach völlig gesicherten Versuchsergebnisse mittheile.

Bei schwach narkotisirten Hunden (es werden circa 30 Minuten vor Beginn der Operation 0,06—0,12 Grm. Morphium subcutan injicirt, darauf während der Operation das Thier durch Aether narkotisirt und vor Beginn des Versuches die Wiederkehr der Reflexe abgewartet, H. MUNK) bewirkt die schwache faradische Reizung einer motorisch erregbaren Rindenregion eine isolirte clonische Zuckung des correspondirenden Muskelgebietes. Bei Reizung mit stärkeren Strömen oder aber nach längerer Reizdauer oder öfterer Wiederholung derselben bleiben diese Zuckungen nicht mehr auf das primär erregte Muskelgebiet beschränkt, sondern verbreiten sich in gesetzmässiger Weise, indem der Erregungsvorgang sich entsprechend »der anatomischen Reihenfolge, in welcher die einzelnen erregbaren Felder auf der Hirnrinde sich befinden« fortpflanzt (LUCIANI, MUNK, UNVERRICHT u. A.). Das Uebergreifen der Krampferscheinungen auf die andere Körperhälfte findet je nach dem Reizwerthe und der Art der Narkotisirung in verschiedener Weise statt: bei oben geschilderter Versuchsanordnung (MUNK, ZIEHEN), aber auch in gewissen Phasen der Morphiumnarkose (BUBNOFF und HEIDENHAIN, eigene Versuche) verbreitet sich häufig der Krampf auf gleichgelagerte Muskelgebiete der anderen Seite vor Ablauf der Zuckungen in der der ursprünglich gereizten Hirnhälfte entsprechenden Körperseite, in anderen Fällen, wahrscheinlich wiederum je nach dem Intensitätsgrade der Morphiumnarkose und der Reizdauer und Reizstärke, läuft der clonische Krampf zuerst auf der ursprünglich erregten Körperhälfte ab und greift dann völlig gesetzmässig (UNVERRICHT) in aufsteigender Richtung auf der anderen Körperhälfte um sich. Dass die genannten Rindencentren als die ausschliesslichen Ursprungsgebiete der clonischen Zuckungen bei diesen Reizungsversuchen betrachtet werden müssen, wird durch Exstirpations-

* H. MUNK (vergl. Lehrbuch der Gehirnkrankheiten von WERNICKE, I, pag. 239 ff.) und seine Schüler DANILLO und ZIEHEN, ALBERTONI, LUCIANI, FRANK und PITRES, BUBNOFF und HEIDENHAIN, UNVERRICHT, ROSENBACH u. A.

versuche bewiesen, die zuerst von LUCIANI und H. MUNK ausgeführt wurden und vielfach bestätigt worden sind. Werden nämlich einzelne Rindenregionen, z. B. diejenige für das rechte Vorderbein, durch Zerstörung ausgeschaltet, so überspringt der in einem anderen motorischen Rindencentrum erregte clonische Krampf bei schwachen reizenden Strömen beim Fortschreiten des Krampfes das genannte Glied; falls das ursprünglich gereizte Rindencentrum nach Entstehung des clonischen Krampfes völlig exstirpirt werden kann, so erlischt der Krampfzustand im zugehörigen Muskelgebiet sofort; aber auch das Weiterschreiten des Krampfes auf die anderen Rindencentren oder das Fortbestehen generalisirter Zuckungen wird unterdrückt, falls das gereizte Rindengebiet im Anfange des Anfalles ausgeschnitten wird. Von grösster Bedeutung sind hierbei noch die Versuche von BUBNOFF und HEIDENHAIN: Wurde nach Erzeugung eines allgemeinen Krampfes die gesammte motorische Region einer Seite schnell exstirpirt, so gelang es, den ganzen Anfall zu sistiren, gleichgiltig ob die Exstirpation auf der ursprünglich elektrisch gereizten oder auf der anderen Seite geschieht; bei kurzem Bestehen des Anfalles gelingt es auch nicht selten, durch Exstirpation des Rindencentrums einer Extremität diese allein auszuschalten, während der übrige Körper von den heftigsten Krämpfen erschüttert bleibt. Nach Fortnahme des ganzen motorisch-erregbaren Rindengebietes einer Hemisphäre erzeugte die Reizung der blossgelegten weissen Substanz zuerst ausschliesslich Krämpfe der gleichseitigen Körperhälfte und ging erst später auf die andere Seite über. Es konnte also der Krampf nur von den erhalten gebliebenen motorischen Rindengebieten aus erregt werden, indem die Erregung wahrscheinlich mittelst Associationsfasern von der ursprünglich gereizten andersseitigen weissen Substanz übertragen wurde. Nach beiderseitigen Exstirpationen dieser Rindengebiete bewirkt Reizung der weissen Substanz niemals einen epileptischen Anfall.

Bezüglich der Erzeugung von Convulsionen durch Rindenreizung ausserhalb der sogenannten motorischen Zone hat H. MUNK zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass bei hinreichender Verstärkung des Stromes mittelst Stromschleifen allgemeine Krämpfe ausgelöst werden können; diese Versuchsergebnisse sind von DANILLO und ROSENBACH bestätigt und erweitert worden. Die mittelst stärkerer Inductionsströme und längerer Reizung von der Sehsphäre (Hinterhauptsrinde) aus erzeugten Krämpfe werden durch Auslöffelung dieser Rindentheile nicht unterbrochen, wohl aber genügt die Zerstörung der motorischen Zone einer Körperhälfte oder Abtrennung der hinteren Rindenpartie durch Frontalschnitt am vorderen Rande der Sehsphäre, um das Entstehen von Krämpfen durch Reizung der Sehsphäre zu verhindern. Umgekehrt ist aber die Zerstörung der Sehsphäre bei intactem motorischen Gebiete ohne jeden Einfluss für die Erzeugung der Krämpfe von diesen letztgenannten Rindenstellen aus.

Die vorstehenden Ergebnisse beziehen sich, wie mehrfach erwähnt wurde, nur auf die Erzeugung clonischer Zuckungen mittelst schwacher elektrischer Reizung der Hirnrinde. Die langsame Summation minimaler Reizwerthe in den sogenannten motorischen Rindencentren bewirkt also unter gewissen Umständen, die theils von der Versuchsanordnung, theils aber auch von der individuellen Prädisposition der Versuchsthiere abhängig sind, nach kürzerer oder längerer Zeit, bei ein- oder mehrmaliger Wiederholung localisirter Rindenreizung, in diesem primär, künstlich erregten Centrum ausser der einmaligen Erregung (isolirte Zuckung der correspondirenden Muskelgruppe) einen dieser verwandten »Vorgang«, welcher nicht nur auch nach Aufhören der ursprünglichen Reizung clonische Zuckungen im correspondirenden Muskelgebiete veranlassen, sondern auch Ausgangspunkt mehr oder weniger verbreiteter clonischer Krämpfe in anderen Muskelgruppen werden

kann (Bubnoff und Heidenhain). Dieser Erregungsvorgang muss also selbständig nach dem Aufhören des Stromes fortdauern und erregend auf die benachbarten oder correspondirenden Centren der anderen Hemisphäre wirken können. Bei öfterer Wiederholung derartiger Versuche aber, oder bei intensiverer Reizung oder stärkerer Disposition des Versuchsthieres treten ausser diesen clonischen Zuckungen auch tonische Krampfzustände in den befallenen Gliedern auf.

Es entwickeln sich die tonischen Convulsionen bei starken Reizen und Generalisirung des Krampfes in so intensiver Weise, dass der ursprüngliche clonische Charakter auf der Höhe des Anfalles ganz in den Hintergrund tritt und erst beim Nachlassen desselben wieder zur Beobachtung gelangt. Und zwar tritt der Tetanus, wie besonders Ziehen unter Munk's Aegide scharf nachgewiesen hat, als ein ganz neues Element in den Krampf ein.

Auf diese Eigenthümlichkeiten der Krampfanfälle nach elektrischer Reizung haben merkwürdiger Weise die anderen Beobachter nirgends wesentliches Gewicht gelegt; nur Frank und Pitres haben in ihren umfangreichen und sorgfältigen Untersuchungen darauf aufmerksam gemacht, dass in der Regel beim vollständigen Anfall zwei Phasen, eine tonische oder tetanische und eine clonische oder spasmodische vorhanden sind: doch erwähnen sie, dass einerseits die tonischen Phasen ganz fehlen, andererseits die clonischen Krampfzustände abnorm und unvollkommen entwickelt sein können.

Die obige Darstellung, die auch den Ergebnissen eigener Untersuchungen entspricht, ergänzt diese allgemeinen Angaben von Frank und Pitres. Ziehen hat weiterhin nachgewiesen, dass nur die clonischen Zuckungen corticalen Ursprungs sind, der tonische Theil des Krampfes aber der Effect einer selbständigen Erregung niederer nicht corticaler, motorischer Centren darstellt, und bestätigt damit die von Bubnoff und Heidenhain vertretene Auffassung, dass wohl die Rinde der erste Ausgangspunkt der motorischen Erregung sei, dass aber später auch »subcorticale motorische Apparate« (i. e. infracorticale motorische Apparate) in selbständige Erregung gerathen. Die oben angeführten Exstirpationsversuche dieser Autoren führten dann zu der weiteren Annahme, dass bei diesen Versuchen die infracorticalen motorischen Apparate immer nur von der Rinde aus in den zur vollen Entwicklung der motorischen Componente des epileptischen Insults nothwendigen Erregungszustand versetzt werden können. Man wird, wie Bubnoff und Heidenhain äussern, kaum fehlgehen, wenn man diesen infracorticalen Centren, gemäss den Untersuchungen von Kussmaul und Tenner und Nothnagel, »die Gegend der Brücke und der Oblongata anweist«.

Diese convulsivischen Anfälle dauern oft nur wenige Secunden, oft, wenn voll entwickelt, 2—3 Minuten und wiederholen sich anfänglich nur auf erneute Reizung hin: zuweilen aber entsteht ein ausgeprägter Status epilepticus, d. h. die Anfälle kehren spontan in gehäufter Zahl wieder, und die Thiere gehen dann meist zu Grunde. Nach Unverricht steigert sich die Körperwärme im einzelnen Anfall um 0,1—0,2° C., im Status epilepticus bis zu 44,1° C.

Es erwuchs nun die Aufgabe, durch erneute experimentelle Untersuchungen genau festzustellen, welchen Antheil die Rindenerregung und welchen infracorticale Centren an dem Krampfbilde besitzen. Denn sowohl beim Kaninchen als auch beim Hunde traten bei experimentell erzeugten Krampfanfällen neben clonischen und tonischen Zuckungen noch andere Formen krampfartiger Bewegungen in einzelnen Muskelgruppen, respective Gliedern auf. Es steht dies im Einklang mit gewissen klinischen Erfahrungen, welche späterhin erörtert werden sollen. Im Laboratorium der hiesigen

Klinik sind im Laufe der letzten Jahre von mir und ZIEHEN solche Versuche angestellt worden, welche bislang zu einer genaueren Feststellung der infracorticalen Krampfarten beim Kaninchen und zum Theil auch beim Hunde geführt haben.

Beim Kaninchen bewirkten 1. directe mechanische und faradische Reizung im Gebiete der Brücke und des verlängerten Marks einerseits tonischen Krampf der willkürlich erregbaren Körpermusculatur (mit Ausnahme der Augenmuskeln) und andererseits complicirte associirte Bewegungen der Extremitäten (Lauf-, Tret-, Stoss-, Schlag- und Strampelbewegungen). Es konnte somit für dieses Versuchsthier ein infracortical gelegener, genauer in den vordersten Theil der Rautengrube, respective den Haubentheil der Brücke zu localisirender Bezirk nachgewiesen werden, welcher unter bestimmten experimentellen Bedingungen, vielleicht auch unter pathologischen Verhältnissen die tonische Componente und die Laufbewegungen ohne Locomotion hervorrufen kann, wenn ein Krampfanfall durch Rindenreizung erzeugt wird.

2. Gleiche Reizungen im Gebiet der hinteren Vierhügel lösen einen tetanischen Krampf und nachfolgende Schlagbewegungen ohne Locomotion aus.

3. Durchschneidungen, respective Verletzungen des Hirnstammes im Gebiet der Sehhügel, namentlich in ihren Hintertheilen, sowie im Gebiete der vorderen Vierhügel lösen, wenn die Tractus optici mit durchschnitten sind, regelmässig stürmische Laufbewegungen mit Locomotion und Schreien aus, an welche secundär ein tetanischer Krampf und vereinzelte Schlagbewegungen in loco sich anschliessen können. Am heftigsten sind die locomotorischen Erscheinungen, wenn die Haubenregion unter den vorderen Vierhügeln und das Corp. geniculatum int. Angriffspunkte des Reizes sind. Mechanische und faradische Oberflächenreizung der vorderen Vierhügel bewirken Respirationsbeschleunigung, Brummen oder Quiecksen, Schwanzbewegungen, Nystagmus, Pfotenspreizung und schliesslich gleichfalls stürmische Locomotion.

Beim Hunde wurden bisher nur das verlängerte Mark und die Brücke mittels mechanischer und elektrischer Reizung untersucht. Dabei ergab sich:

Es kann von den vorderen Abschnitten des Brückentheils des verlängerten Marks aus ein tonischer Krampf des gesammten willkürlich erregbaren Muskelgebietes erzeugt werden, während die beim Kaninchen beobachteten Lauf- etc. Bewegungen von keiner Stelle der Rautengrube, respective des Haubentheils der Brücke aus angeregt werden konnten. Es müssen also bei diesem Versuchsthier diese Krampfbewegungen mit oder ohne Locomotion von anderen, höher gelegenen Abschnitten des Centralnervensystems aus entstehen.

Welche Schlüsse erlauben uns diese Experimentalforschungen bezüglich des Ursprungsgebietes und der Mechanik des epileptischen Anfalles beim Menschen? Da müssen wir vor Allem hervorheben, dass eine directe Uebertragung derselben auf die menschliche Epilepsie durchaus unstatthaft ist, und dass mit derartig abgeleiteten Schlussfolgerungen einige übereifrige Forscher über's Ziel hinausgeschossen sind. Ja dadurch, dass viele klinische Arbeiter auf diesem Gebiete Rindenconvulsionen und epileptische Anfälle für völlig gleichwerthig erachteten und an der Hand der in Deutschland vielfach falsch verstandenen JACKSON'schen Anschauungen alle möglichen convulsivischen Zustände corticalen Ursprungs, insbesondere bei Herderkrankungen des Gehirns, als Rindenepilepsie, »JACKSON'sche Epilepsie«, »partielle Epilepsie«, beschrieben, ist eine heillose Verwirrung über den eigentlichen Begriff der Epilepsie entstanden, und die alte, wohlbekannte

und symptomatologisch so genau erforschte genuine, idiopathische Epilepsie fast in die Rumpelkammer verwiesen worden. Und doch müssen wir beim Studium der Pathogenese der epileptischen Anfälle von den sogenannten classischen Anfällen ausgehen, wenn wir den klinischen Erfahrungsthatsachen gerecht werden wollen. Wir haben darauf schon in der Einleitung hingewiesen, halten es aber gerade im Hinblick auf die hierbei vielerorts herrschende Unklarheit nothwendig, bevor wir den epileptischen Anfall sui generis betrachten, alle andersgearteten convulsivischen Zustände von nachweislich cerebralem Charakter abzutrennen.

So einfach und selbstverständlich der Satz klingt, glauben wir ihn doch besonders betonen zu sollen, dass nur die Krampfformen zur Epilepsie im engeren Sinne des Wortes gehören, welche als Theilerscheinung dieser chronischen, klinisch selbständigen Erkrankung des Centralnervensystems auftreten und nicht nur gelegentliche Krankheitsäusserungen pathologischer Reizzustände des Grosshirns und speciell der Rinde darstellen. Die Psychiater, welche durch die Dementia paralytica wohl am häufigsten und am vielfältigsten die dem Thierversuch so sehr verwandten clonischen Zuckungen corticalen Ursprungs zu studiren Gelegenheit haben, sind dieser praktischen Erwägung schon lange gefolgt und trennen diese epileptiformen Anfälle sorgfältig von der wahren Epilepsie. Und wie schön lassen sich dort alle verschiedenen Entwicklungsphasen dieser Anfälle, vom völlig localen clonischen Krampf in einer Muskelgruppe bis zum halbseitigen clonisch-tonischen Anfall, oder zum ausgeprägten generalisirten epileptiformen Insulte verfolgen! Reinere Bilder der sogenannten Jackson'schen Epilepsie lassen sich wohl kaum auffinden. Und völlig die gleichen Erscheinungen bei multipler Sklerose, Meningitis, Tumoren und den verschiedensten anderen Herderkrankungen werden jetzt als Epilepsie, freilich mit Zufügung obiger Beiwörter, beschrieben, anstatt den nichts präjudicirenden Namen convulsivische Zustände corticalen Ursprungs zur Bezeichnung derselben zu verwenden. All' diese, an sich so wichtigen klinischen Befunde beweisen für die Genese der eigentlichen epileptischen Anfälle gar nichts; sie zeigen uns nur, dass die Experimentalergebnisse bei corticaler localisirter Reizung motorischer Rindengebiete die weitgehendsten Analogien in der menschlichen Hirnpathologie besitzen, sowohl bezüglich der Verbreitung, als auch des Charakters der Convulsionen. Hier wie dort meist ursprünglich localisirter clonischer Krampf und gesetzmässige Verbreitung; bei ausgedehnterer Generalisirung und öfterer Wiederkehr, Weiterentwicklung zu allgemeinen tonisch-clonischen Krämpfen mit schliesslichem Schwinden des ursprünglichen Clonus und damit dem Bilde der eigentlichen epileptischen Anfälle. Die Erläuterung für diesen Verlauf der Jackson'schen Epilepsie haben wir bei der Schilderung des Thierversuchs gegeben.

Wir fügen hier nur eine Beobachtung kurz bei, welche geeignet erscheint, die geschilderten Beziehungen zwischen clonischen und tonischen Krämpfen auch bezüglich der Convulsionen beim Menschen zu bestätigen. Bei einem 19jährigen hochgradig schwachsinnigen Kranken mit doppelseitigem porencephalischem Hirndefect in der Region der Centralwindungen, welcher seit frühester Kindheit von schweren Krampfanfällen heimgesucht wird und schon zahlreiche, sogar über Wochen ausgedehnte Zustände von Status epilepticus mit hochgradigen Fieberbewegungen durchgemacht hat, traten bei den Anfällen fast ausschliesslich tonische Krämpfe auf; ein Clonus der oberen Extremität wird niemals bemerkt, nur rasches intensives Zittern in den tonisch erstarrten Muskeln; unregelmässig ablaufend und gleichzeitig mit diesem Tonus treten im Facialis- und Hypoglossusgebiete, bald rechts, bald links, selten doppelseitig, clonische Zuckungen auf; ebenso, wenn auch

seltener, in den unteren Extremitäten, und da nur unvollständig ausgeprägt, denn auch hier überwiegt z. B. in Monospasmen eines Beines der tonische Krampf. Der Schluss ist naheliegend, dass in diesem Falle in Folge Ausfalles eines grossen Theils der motorisch erregbaren Rindengebiete der krampferzeugende Reiz vornehmlich nur auf die infracorticalen Centren Einfluss üben kann.

Wie anders stellt sich der ausgebildete Anfall des Epileptikers dar? Bei den vorstehend geschilderten Rindenconvulsionen ist das erste Stadium fast ausschliesslich — nur in seltenen Fällen bei plötzlichem generalisirten Einsetzen eines convulsivischen Zustandes wird ein einleitender, kurz dauernder Tonus beobachtet — clonischer Art, während beim epileptischen Anfall ein die gesammte Körpermusculatur ergreifender Tonus gewaltigster Art die Scene eröffnet (vergl. bezüglich der Einzelheiten das Capitel Symptomatologie) und auch die clonischen Krämpfe des zweiten Stadiums vielfache Unterschiede von denen bei den oben erwähnten Zuständen aufweisen. Dass nicht alle clonischen Convulsionen ausschliesslich auf primäre Rindenreizung bezogen werden dürfen, beweisen unter anderen die Versuche Nothnagel's, bei welchen auch bei Rückenmarkdurchschneidungen solche auftreten, wenn keine motorischen Wurzeln bei ihrem Austritte getroffen waren; im letzteren Falle war der Krampf tonisch. Ausserdem wurden unter der Bezeichnung »clonische, respective krampfartige Zuckungen« complicirte associirte Muskelbewegungen miteingeschlossen, welche mit dem Clonus im engeren Sinne gar nichts zu thun haben. Es ist gerade im Hinblick auf die zuletzt geschilderten Thierversuche sehr wahrscheinlich, dass diese Krampfbewegungen infracorticalen Ursprungs sind.

Alle diese Erfahrungen widersprechen der Annahme, dass die Rinde der ausschliessliche Entstehungsort der epileptischen Krämpfe sei. Diesen letzteren Standpunkt vertreten vornehmlich Luciani, Unverricht und Rosenbach. Sie weisen vor Allem auf das »corticale Gepräge« der meisten Auraformen, die wir späterhin genauer kennen lernen werden, insbesondere der »psychischen Aura«, und auf die psychischen Störungen der Epileptiker hin. Aber all' diese Erscheinungen stehen nur in indirecter Beziehung zu der convulsivischen Componente des epileptischen Anfalles; es sind bis zu gewissem Masse selbständige gleichwerthige Krankheitsäusserungen der epileptischen Grunderkrankung, der sogenannten epileptischen Veränderung. Dass diese vornehmlich in der Grosshirnrinde ihren Sitz habe, ist von mir schon erörtert worden; hier handelt es sich nur um den Ausgangspunkt und den Mechanismus der epileptischen Krampfzustände. Gerade, wenn wir die beiden Fragen nach der epileptischen Veränderung und den epileptischen Convulsionen genügend auseinanderhalten, was von den meisten Autoren nach Nothnagel nicht geschehen ist, treten die Unterschiede zwischen jenen Convulsionen corticalen Ursprungs beim Thierversuch und den Herderkrankungen des Gehirns einerseits und dem epileptischen Anfall andererseits noch deutlicher hervor. Alle convulsivischen Anfälle, welche auf dem Boden der epileptischen Veränderung beruhen, mögen die Convulsionen voll entwickelt sein (»haut mal«) oder nur rudimentär auftreten (petit mal) sind mit deutlich ausgeprägten Bewusstseinsstörungen der verschiedensten Art verknüpft und beeinträchtigen in der Mehrzahl der Fälle bei langem Bestande der Krankheit die geistigen Functionen dauernd, die partiellen Krämpfe der »Rindenepilepsie« nach Analogie des Thierversuches können ohne jede Beeinträchtigung des Bewusstseins bestehen. Die genuine Epilepsie ist nur ausnahmsweise (siehe Pathologische Anatomie) mit motorischen Lähmungen der Glieder verknüpft, während solche in den ursprünglich vom Krampf befallenen Gliedern bei der »Rindenepilepsie« fast zur Regel gehören. Bei jenen ist eben eine eigenartige, diffuse Rindenerkrankung

die Grundlage, welche die verschiedenartigsten Symptomenbilder corticaler Krankheitserscheinungen zeitigt, während diese ganz anderen pathologischen Zuständen der Rinde (z. B. localisirter mechanischer Erregung der motorischen Centren) entspringen.

Diese Bemerkungen mögen zur Beleuchtung dieser Unterschiede genügen; versuchen wir jetzt an der Hand der Experimentalforschung und der klinischen Erfahrungen uns ein Bild der Mechanik der epileptischen Anfälle zu gestalten. Für den sogenannten classischen Anfall ist die Rinde wohl Ausgangspunkt der ursprünglichen Erregung, nicht aber ausschliesslicher Entstehungsort der Krämpfe. Der pathologische Vorgang bei den epileptischen Anfällen besteht nach neueren Anschauungen (H. Jackson) in einer plötzlichen Explosion, einer übermässigen Entladung von Erregungsvorgängen in den Centralapparaten der Rinde.

Vielleicht findet dort auf Grund äusserer und innerer, zum Theil subminimaler Reize, ähnlich wie bei den elektrischen Reizen der Rinde, ein allmälig sich steigernder Erregungsvorgang statt, der, bei einer gewissen »Schwellungshöhe« angelangt, in dieser oder jener Richtung zur Lösung gelangt. Wenn dieser Schwellenwerth erreicht ist, so tritt bei den epileptischen Convulsionen ein intensiver und allgemeiner Erregungszustand in den motorischen Rindentheilen auf. Die Thierversuche haben gezeigt, dass bei intensiver Reizung alle Glieder gleichzeitig in heftige tetanische Spannung gerathen, dass dieser tonische Krampf der infracorticalen Centren wohl rascher entsteht, aber auch rascher, meist sofort mit Aufhören des intensiven Reizes, schwindet, als die clonischen Krämpfe, dass also die Auslösung der intracorticalen Erregungseffecte längere Zeit beansprucht, diese Erregungen aber auch langsamer abklingen, als die der infracorticalen motorischen Apparate. Dass diese allgemeinen tonischen Krämpfe ausserhalb der Rinde entstehen, beweisen die Versuche von Nothnagel, Rosenbach und mir mit unmittelbarer elektrischer Reizung des verlängerten Markes. Es muss also beim typischen Anfalle die Summation von Reizen vor dem Ausbrechen derselben eine solche Intensität erreicht haben, dass die infracorticalen motorischen Apparate des tonischen Krampfes in Action versetzt werden können, und dies muss rascher geschehen, als der intracorticale Erregungsvorgang, wahrscheinlich in Folge des inneren Widerstandes der Hirnrinde (Frank und Pitres), die pathologische Thätigkeit der motorischen Rindenfunctionen bewirkt hat. Ist der Krampf einmal zum Ausbruch gelangt, der erste Sturm mit der gewaltigen Entladung in diesen Centren abgeklungen, die Erregung der Rinde etwas vermindert, so schwindet der allgemeine tonische Krampf. Im weiteren Verlauf des Insults treten dann die eigentlichen Krampfbewegungen hervor, welche, wie schon oben erwähnt, nicht ausschliesslich isolirte clonische Zuckungen einzelner Muskeln oder Muskelgruppen sind, sondern ganz zusammengesetzte coordinirte Muskelbewegungen enthalten. Während für letztere nach Analogie des Thierversuches eine infracorticale Entstehung vermuthet werden darf, sind die clonischen Zuckungen im engeren Sinne in der Rinde entstanden. Schliesslich werden die Reize für die infracorticalen Centren unwirksam und die langsamer entwickelten, aber durch selbstthätige Weitererregung der entsprechenden Rindencentren in Fluss gehaltenen clonischen Zuckungen treten völlig in den Vordergrund. Mehren sich im Verlaufe des Anfalles wieder die corticalen Erregungen, so treten auch »im clonischen Stadium« Miterregungen der tieferen Centren auf; vereinzelte tonische Stösse werden beobachtet, bis allmälig der pathologische Reizzustand erlischt. Dabei ist aber nicht ausgeschlossen, dass die anfängliche intensive Reizung der infracorticalen motorischen Apparate sich auch nach unten fortpflanzt und auch clonische Zuckungen spinalen Ursprungs (Freusberg, Luchsinger u. A).

neben den corticalen zu Stande kommen. Der Bewusstseinsverlauf ist durch die primäre diffuse Aenderung der corticalen Erregungsvorgänge genügend erklärt.

Wir sind uns klar, dass diese Darstellung ein complicirtes Ineinandergreifen der Erregungen verschiedenartigster Abschnitte der Cerebrospinalachse voraussetzt; wir dürfen aber nie vergessen, dass der epileptische Anfall auch ein complicirtes Gefüge von Symptomen darstellt. Für jeden Fall beweist sie, dass mit der einfachen Behauptung des corticalen Ursprungs der Convulsionen beim typischen, epileptischen Anfalle keine erschöpfende, für alle klinischen Thatsachen zufriedenstellende Erklärung möglich ist. Die rudimentär entwickelten Krampfanfälle der genuinen Epilepsie mit isolirten tonisch-clonischen Krämpfen eines Gliedes oder einer Körperseite oder symmetrischer Glieder beider Köperhälften mit ausschliesslicher Betheiligung der Augen- oder der Kiefermuskeln, sowie die eigenthümliche Combination von Bewusstseinsverlust, tonischen Krampfbewegungen und Zwangsstellungen und Zwangsbewegungen einzelner Glieder und Muskelgruppen werden an der Hand dieser Annahmen leicht erklärbar. Die Anfälle mit sogenannter motorischer Aura, welch letztere diesen rudimentären Anfällen durchaus gleichartig ist, deuten darauf hin, dass die Erregung infracorticaler motorischer Centralapparate sogar dem Bewusstseinsverlust voraufgehen, den vollentwickelten Anfall einleiten kann. Die Mannigfaltigkeit der Bilder ergiebt sich aus der verschiedenartigen Betheiligung der functionell differenten Rindengebiete und infracorticalen, motorischen (sensorischen und vasomotorischen?) Centralapparate. Denn, wie schon erwähnt, ist der aus der epileptischen Veränderung resultirende pathologische Erregungszustand des Gehirns nicht auf die motorischen Centralapparate beschränkt, sondern umfasst dasselbe in seiner Gesammtheit. Die Explosion oder auch allmälige Entladung maximaler Spannungen wird also mit sensorischen, sensiblen und insbesondere psychischen Störungen verknüpft sein, wobei das rein motorische Element (die Convulsionen) ganz in den Hintergrund treten können.

Die anderweitigen Erscheinungen des classischen epileptischen Anfalls (Salivation, die Respirations- und Circulationsstörungen) sind vornehmlich Folgezustände der convulsivischen Attaquen, zum Theil vielleicht auch bedingt durch Miterregung der entsprechenden (corticalen und infracorticalen) Centren.

Wir sind weit davon entfernt, zu glauben, damit alle klinischen Thatsachen erklärt zu haben; es giebt noch zahlreiche Fragen, die bei der Aufhellung dieser Erscheinungen noch ungelöst sind. Um nur eine herauszugreifen, so ist die Rolle, welche den motorischen Rindencentren bei der Erregung der infracorticalen motorischen Apparate zukommt, noch nicht genügend aufgeklärt. In einem meiner Versuche bei einem Hunde, welchem successive (in 3 Sitzungen) die ganze linksseitige motorische Rindenregion ausgeschnitten war, erfolgten bei späterer (2 Monate nachher) Reizung in der Tiefe der völlig verheilten Narben der linken Hemisphäre durch intensivere Ströme allgemeine Krämpfe, die links begannen, dann auf die rechte Seite übergriffen, hier aber einen ausschliesslich tonischen Charakter zeigten, während die linksseitigen Krämpfe deutlich clonische Zuckungen im weiteren Verlaufe des Anfalles aufwiesen (vergl. auch ähnliche Versuche von Luciani, Frank und Pitres). Damit ist auch ein Einwand, der gegen die Ziehen'schen Versuche erhoben werden könnte, beseitigt, dass der Wegfall der clonischen Krämpfe eine Folge des mechanischen Reizes der Exstirpation sei und in einer Hemmung niederer Centren für die clonische Zuckung bestehe, wenn diese von einer anderen Stelle der Rinde aus in die die Krämpfe herbeiführende Erregung versetzt worden waren.

Dass totale doppelseitige Rindenexstirpation der motorischen Gebiete die Krämpfe in Folge elektrischer Reizung aufhebt, haben wir oben gesehen, ebenso dass der Reiz der weissen Substanz dann unwirksam bleibt. Es geht also dann auch die Möglichkeit, tonische Krämpfe von da aus zu erzeugen, verloren. Ist dies aber auch der Fall, wenn nach totaler Rindenexstirpation die medullären Centren direct gereizt werden? Schon früher hatte Höoyes* gezeigt, dass bei Erstickungsversuchen nach Exstirpation der Hemisphären entweder gar keine allgemeinen Krämpfe entstehen, oder aber nur in sehr geringem Grade und dass nach

* Arch. f. experim. Path. 1875.

Entfernung des Sehhügels überhaupt keine allgemeinen Krämpfe auftreten. Dem gegenüber stehen aber die früher citirten Ergebnisse von Kussmaul und Tenner und auch die Versuche von Magnan und nach ihm von Danillo, in welchen bei durch Absynth vergifteten Hunden allgemeine Krämpfe auch nach Abtragung der Hemisphären beobachtet wurden.

Durch die ausschliessliche Erregung der medullären Centren lässt sich der epileptische Anfall keinesfalls erklären, denn die citirten Versuche von Rosenbach und mir beweisen, dass die faradische Reizung derselben nur so lange Krämpfe erzeugt, als der Reiz dauert.

Mit der obigen Auffassung der Genese des epileptischen Anfalls wird uns auch verständlich, in welcher Weise beim Versuchsthiere oder im Verlaufe der sogenannten »corticalen«, »organischen« Epilepsie sich aus ursprünglich ausgesprochen corticalen, localisirten, clonischen Krämpfen allgemeine Anfälle von tonisch-clonischem Charakter, gleich dem typisch epileptischen Anfalle, spontan entwickeln können. Bekanntlich steigert jeder neue Krampf die corticale Erregbarkeit; ist ein gewisses Maximum erreicht, so sind die Bedingungen des ausgeprägten Anfalls erfüllt und verläuft derselbe in geschilderter gesetzmässiger Weise. Zu gleicher Art können Trauma, Herderkrankungen, Hirndefecte die veränderten Erregbarkeitszustände des Gehirns, d. i. die epileptische Veränderung bedingen und so Ursprung der genuinen functionellen Epilepsie werden (vergl. Aetiologie).

Fassen wir zum Schlusse die Ergebnisse dieser physio-pathologischen Erwägungen in wenigen Sätzen zusammen:

1. Der Sitz der epileptischen Veränderung muss in das ganze Gehirn verlegt werden, denn nur mit dieser Annahme lassen sich all' die verschiedenwerthigen Krankheitszustände der Epilepsie ungezwungen erklären, sowohl die psychischen Störungen und die eigenthümlichen Erscheinungen nicht voll entwickelter epileptischer Anfälle, als auch der classische Anfall selbst.

2. Die Natur der epileptischen Veränderung ist noch unaufgeklärt; am ungezwungensten und mit den Experimentalergebnissen am besten übereinstimmend ist die Anschauung, dass es sich hierbei um abnorm gesteigerte Erregbarkeitszustände der Centralapparate des Grosshirns handelt. Dieselben führen unter dem Einflusse sonst subminimal bleibender Reize vielleicht durch langsame und allmälige Summation und selbstthätige Steigerung derselben innerhalb dieser Centren zu mehr oder minder plötzlicher und periodischer Entladung der aufgesammelten Erregungen und damit zu den verschiedenartigen epileptischen Krankheitsäusserungen. Der auslösende Reiz ist entweder direct in der maximalen Spannung der erregenden Vorgänge selbst zu suchen oder besteht in zufälligen äusseren oder inneren Reizen (»Lunte im Pulverfass«). Neben diesen pathologischen Entladungen einzelner functioneller Bezirke bestehen in anderen pathologisch gesteigerte Hemmungsvorgänge, die sich klinisch durch Ausschaltung bestimmter Functionen kundgeben. Insbesondere weist die Bewustseinsstörung auf solche hemmende Vorgänge hin.

3. Der epileptische Anfall im engeren Sinne (mit Bewusstseinsverlust und typischem Ablauf allgemeiner Convulsionen) ist eine dieser Krankheitsäusserungen. Derselbe entspringt höchstwahrscheinlich einer primären Rindenentladung; doch ist zum Zustandekommen der Convulsionen eine intensive und im Beginne der Krämpfe einsetzende Miterregung der infracorticalen motorischen Centralapparate (der Stammganglien, des Pons und der Medulla oblongata) durchaus nothwendig.

4. Die Convulsionen corticalen Ursprungs als Begleiterscheinungen von diffusen und Herderkrankungen des Grosshirns haben mit der Epilepsie im engeren Sinne direct nichts zu thun; dabei ist aber nicht ausgeschlossen, dass sie Anlass wahrer Epilepsie werden können.

Wir reihen noch einige der wichtigsten Experimentalergebnisse anderer Autoren zur Ergänzung der allgemeinen Darstellung an. Zuerst gedenken wir noch der Experimentalstudien von Magnan, der durch fortgesetzte Zufuhr von Absynthessenz bei Hunden Epilepsie

mit nachfolgendem Stupor herbeiführte. An den so epileptisch gemachten Thieren hat MAGNAN Untersuchungen über Beschaffenheit des Pulses und des arteriellen Blutdruckes im Anfalle angestellt. Während der Dauer des tonischen Krampfes wurde der Puls frequenter und der Blutdruck ging rasch in die Höhe. Mit Beginn des clonischen Krampfes traten die entgegengesetzten Erscheinungen ein: Verlangsamung des Pulses und enormes Sinken des Blutdrucks. Die Durchschneidung des Vagus verhinderte das Zustandekommen dieser Veränderungen. Unmittelbar nach dem Anfall waren wieder normale Verhältnisse vorhanden; häufig war noch der Puls ein wenig rascher als normal. Die Beschleunigung desselben erschien jedoch nicht grösser, als wie sie durch einen analogen Aufwand von Muskelanstrengung erzeugt wird. MAGNAN zieht aus seinen Beobachtungen den Schluss, dass das Herz während des tonischen Krampfes theilweise tetanisirt ist, indem es sich zwar rasch und kräftig contrahirt, aber sich nicht wieder vollständig ausdehnt. Die Erscheinungen während des clonischen Stadiums führt er auf eine temporäre Ermüdung des Herzmuskels zurück. Ein tödtlicher Ausgang während des epileptischen Anfalls ist in dem eben erwähnten Sinne auf die veränderte Herzthätigkeit zurückzuführen. MAGNAN vertritt gerade auf Grund dieser weiter ausgebauten Versuche den Standpunkt der corticalen Entstehung der Epilepsie und theilt die verschiedenartigen Störungen verschiedenen Rindengebieten zu. So sollen die psychischen Aequivalente im Stirnlappen, die motorischen Attaquen in den Centralwindungen, die Hallucinationen und übrigen sensorischen Störungen im Hinterhaupt und Schläfelappen localisirt sein.

ALBERTONI bestreitet, dass bei der Erzeugung der Epilepsie die Rinde als »autonomes« Centrum wirke; sie besitzt nur die Eigenschaft als »beiläufiges« Centrum. Der Ursprungsort der Anfälle ist also in den infracorticalen Apparaten zu suchen. Sehr bemerkenswerth ist u. A. das Versuchsergebniss, dass Rindenreizung auch nach Durchschneidung beider Sympathici noch einen vollständigen Anfall auslöst. Ebenso schreiten die Krämpfe fort, wenn der Balken in der Länge durchspalten, ja selbst tiefere Hemisectionen gemacht werden.

Ebenso unterscheiden FRANK und PITRES in pathogenetischer Beziehung die idiopathische von der corticalen Epilepsie und trennen auch die toxisch erzeugten und aus peripherer Reizquelle entstandenen Krämpfe ab. Abkühlung des Cortex mittelst Aetherspray verhindert den Ausbruch allgemeiner Krämpfe und erzeugt nur Zuckungen der contralateralen Muskeln. Die Reizung der unter der motorischen Rindenzone liegenden weissen Substanz, des Corpus striatum, des Thalamus opticus und der Capsula interna sind unfähig, wahre allgemeine epileptiforme Convulsionen hervorzurufen. Sie weisen aber auch die LUCIANI'sche Anschauung, dass generalisirte Krämpfe ausschliesslich aus der Rinde als Centralorgan entstehen, zurück und glauben allgemeine und diffuse Krämpfe nur auf die Miterregung der grauen Substanz des R. M. und der Med. oblong. zurückführen zu müssen. Gegen H. MUNK u. A. behaupten sie, dass die allgemeinen Convulsionen durch Abtragung der motorischen Rindenabschnitte nicht unterbrochen werden. Die Hirnrinde ist also nothwendig, um den Anfall zu erzeugen, aber nicht das Organ der allgemeinen Convulsionen; es werden tiefer gelegene Centren in einen analogen Spannungszustand versetzt, wie der, in welchem die Rinde sich selbst befindet. Diese Centren sind es dann, welche durch ihre Entladung die Convulsionen nun mehr selbständig und unabhängig produciren (Arch. de physiolog. norm. et pathol. 1883).

BALOGH (Giorn. internaz. dell' scienze med. 1883) bestätigt die Erzeugung von Contractionen einzelner Muskelgruppen und allgemeiner Contractionen durch Reizung der corticalen motorischen Centren. Reizung des Marklagers und der tiefer gelegenen Theile ruft keine allgemeinen Krämpfe hervor.

VULPIAN (Academ. de Paris. Séances 1885) bleibt bei seinen früheren Versuchsergebnissen auch in diesen Mittheilungen stehen, bestreitet die Existenz getrennter, functionell verschiedener motorischer Centren in der Rinde. Nur die verschiedene Länge der Leitungsbahn zum Facialis, resp. Beine bedingt den verschiedenen Reizeffect, der allein abhängig ist von der Stärke des Stromes, welcher seinerseits der Länge der Nervenbahn proportional sein muss. Er behauptet, die Marklagerreizung nach Abtragung der Rinde hätte den gleichen Erfolg wie die Rindenreizung. Die Rinde ist nicht unentbehrlich für die Erzeugung der Epilepsie.

Er weist darauf hin, dass bei den durch elektrische Reizung epileptisch gemachten Hunden im Anfall die Contractionen des Herzens verlangsamt und zugleich stärker werden, ebenso die Respirationsbewegungen langsamer und zugleich heftiger. Im Anfall besteht starke Salivation und reichliche Gallenabsonderung, die Pancreassaftmenge war unverändert, die Thätigkeit der Nieren schien gänzlich auszusetzen. Dieselben Erscheinungen bestanden beim curarisirten Hunde. Die Pupillen waren dilatirt, der Herzschlag verlangsamt, der Blutdruck der Carotis erhöht durch Contraction der Gefässe, welche durch Blässe der Nieren und Kleinheit der Milz kenntlich wurde. Die willkürlichen Muskeln blieben dabei erschlafft. Es läuft also beim curarisirten Hunde der Anfall in der glatten Musculatur weiter ab. Bei Chloralnarkose war dasselbe Verhältniss wie bei Curare; nur die Salivation war geringer und zugleich trat eine geringe Erniedrigung der Temperatur ein (um 0,1°), während bei nicht anästhesirten Hunden und auch in der Morphiumnarkose eine entsprechende Erhöhung derselben eintritt.

Nach Versuchen von EULENBURG und LANDOIS befinden sich bei Hunden in der Grosshirnrinde, in der Nachbarschaft der motorischen Bezirke, auch vasomotorische Centren

für die gegenüberliegende Körperhälfte, und es scheint demgemäss bei Entstehung der Anfälle in Folge einer directen Reizung der Hirnrinde eine Betheiligung der vasomotorischen Nerven wahrscheinlich.

In einer neueren Arbeit versuchte Unverricht den Nachweis zu liefern, dass auch die hinteren Rindengebiete epileptogene Eigenschaften besässen, indem diese Partien »durch eigene Erregung einen epileptischen Anfall auslösen können«. Diese Erregung kann »durch Fortpflanzung auf die motorischen Rindenpartien zu allgemeinen Muskelkrämpfen führen«. Er tritt damit der bisherigen Auffassung entgegen, dass Krampfanfälle, welche von localisirten Rindenerkrankungen dieser hinteren Rindenpartien ihren Ursprung nehmen, einfach durch »Fernwirkung« auf die motorischen Abschnitte der Hirnrinde entstanden wären. Er stützte sich vornehmlich auf Versuche, in welchen nach Lostrennung der motorischen Centren der linken Hemisphäre (mittelst Schrägschnitten, welche an der hinteren Grenze der motorischen Rindenregion durch das Hemisphärenmark geführt wurden) durch Reizung der gleichseitigen hinteren Rindengebiete Convulsionen der linken Körperhälfte, welche in der rechten motorischen Rindenregion ihren Ursprung hatten, ausgelöst wurden. Er zieht ferner bestimmte klinische Erfahrungen über Rindenconvulsionen bei Erkrankungen der hinteren Rindenpartien zum Belege seiner Anschauungen heran.

Rosenbach, gegen welchen Unverricht vornehmlich polemisirt, bestätigt seine früheren Versuche, in welchen Reizung der Occipitalrinde mit Inductionsströmen von hoher Intensität und langer Dauer nach vollständiger Auslöffiung der motorischen Rindencentren derselben Hemisphäre keine epileptischen Krämpfe mehr hervorruft. Nach Exstirpation des motorischen Rindengebiets in einer Hemisphäre hatte Reizung der anderseitigen motorischen Region sowohl als auch des anderseitigen hinteren Rindengebietes halbseitige Anfälle zur Folge. Nach beiderseitiger Abtrennung der beiden motorischen Centren war es in keiner Weise mehr möglich, epileptische Krämpfe hervorzurufen.

Nach meiner Ueberzeugung ist die Versuchsreihe von Unverricht mit derjenigen von Rosenbach nicht identisch, indem es sich bei den Versuchen des ersteren Autors um Abtrennung der motorischen Region von den hinteren Rindenpartien durch Anlegung eines transversalen Schnittes durch die Hemisphäre handelt, während der zweite Autor eine völlige Auslöffelung der motorischen Region bewerkstelligt hatte. Im Uebrigen muss ich gestehen, dass mir der Unterschied zwischen Fernwirkung und Fortpflanzung aus den Unverricht'schen Ausführungen nicht klar geworden ist. Aehnliche Resultate wie die faradische Reizung haben auch die chemischen Reizversuche (Landois, Leubuscher und Ziehen, Turtschaninow u. A.) ergeben.

Die **pathologische Anatomie** der Epilepsie ist ausserordentlich arm an positiven, mit der Epilepsie im engen, directen Zusammenhang stehenden Ergebnissen. Es ist auch a priori gemäss den vorstehend entwickelten Ausführungen durchaus unwahrscheinlich, dass für diese in der Mehrzahl der Fälle functionelle Gehirnerkrankung materielle Grundlagen, gröbere anatomische Veränderungen des Gehirns von allgemein giltiger Bedeutung aufgefunden werden können. Sicherlich liegen derselben irgend welche, bis jetzt kaum definirbare Krankheitsvorgänge zu Grunde; man hat sich gewöhnt, diese anatomisch noch unfassbaren Veränderungen der nervösen Centralapparate als »moleculäre« zu bezeichnen. Dass ,damit aber kein wesentlicher Fortschritt der Erkenntniss erreicht ist, liegt auf der Hand. Ebenso problematisch und unbewiesen ist die Annahme von H. Jackson, dass chemische, also Ernährungsstörungen, die Hauptrolle spielen. Wir müssen uns also hier, wie bei der Mehrzahl der functionellen Nervenleiden, mit dem Geständnisse bescheiden, dass unsere Hilfsmittel der Untersuchung noch unzureichend sind, das Dunkel zu durchdringen.

Von ätiologischen Untersuchungen und Erwägungen ausgehend, haben P. Marie und Lémoine die Annahme vertreten, dass wenigstens bei der Epilepsie des Kindesalters (freilich sind anderweitige convulsivische Attaquen von der Epilepsie sui generis nicht genauer unterschieden worden) eine Vergiftung der Nervencentren durch Mikroorganismen, resp. deren Umsatzproducte die Krankheit hervorrufe. Der zweitgenannte Autor behauptet, dass durch solche Schädigungen disseminirte Läsionen in der Hirnrinde erzeugt würden, welche meist schon vernarbt sind, wenn die ersten epileptischen Anfälle auftreten. P. Marie glaubt auch, dass bei der Epilepsie, welche im erwachsenen Alter einsetzt, septische Erkrankungen, z. B. Puerperalfieber, eine grosse ätiologische Bedeutung besitzen. Weiterhin betont er die Wichtigkeit der Syphilis.

Er schliesst aus seinen Beobachtungen, dass die Domäne der idiopathischen und hereditären Epilepsie viel kleiner ist, als man gewöhnlich annimmt und dass man auch bei diesen Fällen fast immer eine occasionelle Ursache für den Ausbruch der Epilepsie nachweisen könne. Lémoine erklärt die hereditäre Epilepsie geradezu für eine Seltenheit. Er glaubt immer für die Entwicklung der Epilepsie eine physische Ursache nachweisen zu können.

Die spärlichen pathologisch-anatomischen Befunde bei der genuinen Epilepsie sind sicherlich von secundärer Bedeutung. Entsprechend der medullären Auffassung der Epilepsie, war man vorzugsweise bemüht, in dem verlängerten Marke anatomische Kriterien der epileptischen Erkrankung zu finden. Der Hauptvertreter dieser auf anatomischen und zum Theil mikroskopischen Arbeiten aufgebauten Lehre war Schröder van der Kolk. Derselbe ist bis zu gewissem Grade unabhängig von den oben erwähnten Experimentalforschungen der früheren Zeit auf Grund seiner Studien »über den feineren Bau und die Verrichtungen des verlängerten Markes« zu dem Lehrsatze gelangt — freilich ohne entscheidende Beweise beibringen zu können — dass auch in pathologisch-anatomischer Beziehung der Hauptsitz der Krankheit im verlängerten Mark gesucht werden muss. Schröder van der Kolk fand bei allen Untersuchungen von Epileptischen den vierten Ventrikel stark geröthet und die Gefässe bis zu einer gewissen Tiefe ausgedehnt, mit Verdickung ihrer Wandungen, hauptsächlich im Wurzelgebiete des Hypoglossus und des Vagus; ausserdem Verhärtung und Erweichung der Medulla oblongata, wie sie bereits von Foville mehrfach beobachtet worden war. Nicht selten beschränkte sich die auffallend dunkle Färbung in leichteren Fällen auf die hintere Hälfte des verlängerten Markes, meistens indessen reichte die Hyperämie bis zu den Oliven, in denen oftmals verdickte und erweiterte Gefässe vorhanden waren. Auch Echeverria constatirte dieselben Capillarektasien, überdies anderweitige histologische Veränderungen des verlängerten Markes; doch nicht nur hier, sondern auch an den verschiedensten Stellen des Gehirns und ausserdem besonders regelmässig im Halssympathicus. Während Schröder die von ihm beobachteten Veränderungen in der Medulla oblongata nur als Folgezustände wiederholter Anfälle betrachtet, ist Echeverria geneigt, ihnen einen primäre Bedeutung beizulegen. Virchow hält die von ihm am Boden des vierten Ventrikels bei den verschiedensten Krankheiten wiederholt gefundenen Gefässektasien für gänzlich beziehungslos zur Epilepsie und auch L. Meyer, der dieselbe Gefässerkrankung sowohl in der Medulla oblongata, als in der Corticalsubstanz des Grosshirns und im obersten Theil des Halsmarkes gefunden hat, hebt ebenfalls hervor, dass man denselben Veränderungen auch bei anderen Krankheitszuständen begegnet. Sicher ist die capilläre Ektasie und Hämorrhagie in ihrer pathogenetischen Bedeutung zum epileptischen Anfall von untergeordnetem Werthe. Die experimentelle Erzeugung gehäufter epileptischer Anfälle beim Hunde, sei es durch elektrische Reizung der corticalen Centren, sei es durch Strychnin-Intoxication, lehrt die unzweifelhaft secundäre Entstehung dieser Gefässerkrankung und Zerreissung.

Von grösserem Werthe, wenn auch zum Theile nur in indirecter Beziehung zu der epileptischen Erkrankung stehend, sind die Befunde organischer Läsionen des Grosshirns. Mit äusserster Vorsicht sind die Angaben älterer Autoren aufzunehmen, welche theils diffuse Erkrankungen der Gehirnsubstanz (z. B. Bouchet und Cazauvieilh: chronische Entzündung der weissen Substanz) oder der Hirnhäute oder aber Erweichungen, Sklerosen, Vereiterung, Entzündungen einzelner Hirntheile, welche gelegentlich bei Epileptikern gefunden werden, als Ausgangspunkt beschrieben haben. Wir übergehen deshalb diese unklaren Mittheilungen und wenden uns den Ergebnissen moderner Forschung zu.

In erster Linie stehen congenitale Hirnmissbildungen oder palpable Hirnläsionen, welche in der frühesten Kindheit entstanden sind. Am besten erforscht wurden die sogenannten porencephalischen Hirndefecte; die KUNDRAT'sche Zusammenstellung von 41 Fällen berichtet zwar nur von drei Beobachtungen von Epilepsie im Gefolge dieser Erkrankung. Es kann das aber nicht befremden, da in der genannten Arbeit die Mehrzahl der Fälle während des Lebens nur unvollkommen studirt werden konnte. Drei Fälle meiner Beobachtung (die zwei ersten sind anatomisch bearbeitet worden; der Sitz des Defectes war innerhalb der motorischen Rindenregion gelegen) wiesen aber jedesmal epileptische Krankheitserscheinungen auf. Der Zusammenhang zwischen der anatomischen Läsion und der Epilepsie ist nach den patho-physiologischen Ausführungen genügend verständlich. Sowohl Defecte, welche in der motorischen Region des Hirnmantels gelegen sind, als auch solche ausserhalb derselben werden zu wahrer Epilepsie führen können, da beide, wenn in der Fötalperiode oder frühen Kindheit entstanden, die gesammte Hirnentwicklung hemmen und dadurch pathologisch geänderte Erregbarkeitszustände bedingen können. In der ersten von mir mitgetheilten Beobachtung (VIRCHOW's Archiv, LXXXVII) konnte ich wenigstens den histologischen Nachweis liefern, dass auch in der näheren und weiteren Umgebung des Defectes die Ganglienzellen grösstentheils nur rudimentär zur Entwicklung gelangt waren.

Von einer directen Reizwirkung von der defecten Hirnstelle aus kann wohl nur ausnahmsweise gesprochen werden, da erfahrungsgemäss dieselbe meist zu einer definitiven Verheilung gelangt. Wohl aber ist es möglich, dass die geänderten Verhältnisse der Blut- und Lymphcirculation zu localen Druckschwankungen führen und dadurch der die einzelnen Paroxysmen erregende Reiz bedingt wird. Zu bemerken ist noch, dass auch bei einseitigen Herden allgemeine Krampfanfälle typischer Art nicht nur unilatere Convulsionen corticaler Natur beobachtet werden. Hierher gehören auch die Fälle von Hirnmissbildungen, resp. Herderkrankungen (circumscripte Meningitiden, Sklerose und Atrophie der hinteren Abschnitte der rechten Hemisphäre, asymmetrischer Schädel) von BAISTROCCHI (Rivist. sperim.), von BOURNEVILLE und LEFLAIVRE (Arch. de neurolog. 1883), BOURNEVILLE und BRICON (Arch. de neurolog. XV, XVI). In dieser letzteren sehr umfassenden Arbeit werden die pathologischen Befunde bei der sogenannten Epilepsia procursiva genauer erörtert. Es werden Fälle mitgetheilt, in welchen Atrophie und Sklerose (ein- und doppelseitig) des Kleinhirns, sowie allgemeine und umschriebene Atrophien des Grosshirns, Atrophie des Hirnschenkels, des verlängerten Marks, Induration der Oliven und auch weiter hinabreichende secundäre Degenerationen bestanden haben. Daneben fanden sich innerer und äusserer Hydrocephalus, sowie auch ausgedehnte Erkrankung der harten und weichen Hirnhäute. In allen diesen Beobachtungen handelt es sich also um ausgedehnte, in verschiedenen Abschnitten des Gehirns localisirte Krankheitsprocesse, welche irgend einen Rückschluss auf den Entstehungsort der Epilepsie nicht gestatten.

Auch die Arbeit von SEPPILLI, welche im Uebrigen sehr werthvolle Beiträge zur pathologisch-anatomischen Begründung der corticalen Convulsionen enthält, bringt keinen Aufschluss über die pathologische Anatomie der genuinen Epilepsie.

Die Mehrzahl der in der Literatur vorhandenen genauen anatomischen Befunde beziehen sich auf locale Zerstörungen nach Embolie, Thrombose, Erweichung, circumscripter (traumatischer) Entzündung oder auf Hirntumoren als Grundlage der epileptischen Erkrankung. Wir haben auf die Beziehungen derselben zur wahren Epilepsie schon mehrfach hingewiesen und können hier nur nochmals betonen, dass unzweifelhaft ausgeprägte epileptische Anfälle sich aus einfachen convulsivischen Zuständen corticalen Ursprungs

entwickeln können, die sich spontan und periodisch (besonders bei kleinen Herden innerhalb der motorischen Zone) ganz nach Analogie der genuinen Epilepsie wiederholen. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass bei dieser Weiterentwicklung der Erscheinungen der ursprünglich locale Reiz wahrscheinlich grösstentheils in Folge zahlreicher localisirter Krämpfe zu jener allgemeinen Störung der centralen Erregungsvorgänge geführt hat, welche das Wesen der epileptischen Veränderung ausmachen.

Unter den Herderkrankungen des Gehirns hat ganz besonders durch die MEYNERT'schen Arbeiten die Sklerose und Atrophie des einen oder beider Ammonshörner anscheinend eine grössere, wenn auch nur secundäre Bedeutung für die Epilepsie erlangt.

MEYNERT fand eine Ungleichheit des Querschnittes beider Ammonshörner, bedingt durch die voraneilende Atrophie des einen von ihnen, die mit schwieliger Induration und ausgesprochener Anämie desselben einhergeht. BERGMANN sprach sich dahin aus, dass die Epilepsie mit dieser Asymmetrie der Ammonshörner in Verbindung steht, während HOFFMANN den Befund selbst zwar bestätigte, in gleicher Weise aber, wie BOUCHET, die Ansicht von der Hand wies, dass der Ausgangspunkt der Krankheit in das Ammonshorn zu verlegen sei. Auch MEYNERT hält die Sclerose desselben (übrigens hat man auch Erweichung, punktförmige Blutungen und Tumoren gefunden) nur für eine consecutive Erscheinung. Die relative Häufigkeit der Erkrankung des Ammonshorns bei Epileptikern ist auch von LEPPMANN auf Grund seiner Beobachtungen in der Breslauer psychiatrischen Klinik bestätigt worden. SOMMER hat alle hierher gehörigen Befunde, mit Hinzufügung einiger eigener Fälle, zusammengestellt und, gestützt auf die Anschauungen von FERRIER, dass das Ammonshorn das Centrum für den Gefühlssinn sei, die Hypothese ausgesprochen, dass eine Läsion desselben wohl im Stande sei, dem Kranken subjective Empfindungen zu veranlassen und dass diese nur scheinbar peripheren Reize gerade wie wirkliche solche Reize (z. B. eine irritirende Narbe) epileptische Anfälle bedingen können. Jedenfalls dürfte die auffallende Häufigkeit des genannten Befundes (constant ist derselbe keineswegs, BOURNEVILLE z. B. fand ihn nur bei 14,8%) eine zufällige Coincidenz kaum zulässig erscheinen lassen und immerhin ist es nicht unwahrscheinlich, dass er in den betreffenden Fällen nicht als eine Folge, sondern in der That als die eigentliche Quelle der epileptischen Krämpfe anzusehen ist, mit demselben Rechte, als dies für anderweitig localisirte Hirnaffectionen (speciell der Grosshirnrinde) angenommen wird. Nur würde es sich dann im strengen Sinne des Wortes nicht um eine reine einfache Epilepsie, sondern um eine »organisch« begründete handeln. In der überwiegenden Zahl der Fälle handelte es sich überhaupt um Epilepsie mit Geistesstörung und neben der Erkrankung des Ammonshorns fanden sich meistens noch anderweitige Veränderungen des Gehirns. Endlich aber kann dieselbe Veränderung vorkommen, ohne dass während des Lebens epileptische Zustände bestanden haben.

Daneben gehören Veränderungen der Gehirnhäute, Verdickungen, Verwachsungen, Exsudate und deren Residuen zu den häufigsten Befunden.

Bezüglich des Hirngewichts der Epileptiker ist Folgendes gefunden worden: FOLLET will bei allen Epileptikern eine Gewichtsungleichheit der beiden Hemisphären constatirt haben und SCHUPMANN giebt an, dass die Schädelcapacität durchschnittlich grösser sei als normaler Weise. BUCKNILL fand, dass das Gehirn der Epileptiker eine grössere Schwere besitze und auch ECHEVERRIA hat dies bestätigt, während MEYNERT beim epileptischen Irresein eine Abnahme des Hirngewichts festgestellt hat. Relativ am häufigsten, namentlich bei der hereditären Epilepsie, findet man Unregelmässigkeiten im Bau des Schädels; der Kopf ist entweder zu gross, weit seltener zu klein, sehr oft zeigte sich eine mehr oder minder auffallende Asymmetrie. BEHREND fand bei epileptischen Kindern das Hinterhaupt auffallend flach, den Schädel kegelförmig oder nach einer Richtung hin comprimirt, MÜLLER bei 43 Epileptischen nur viermal einen normalen Bau, und während RIEKEN angiebt, dass gewöhnlich die rechte Hälfte des Schädels niedriger steht, als die linke, hat HOFFMANN das häufige Zurückbleiben der linken Seite hervorgehoben. BENEDIKT hat eingehende cephalometrische Untersuchungen bei der idiopathischen, d. h. hereditären, aus Eclampsia infantilis hervorgegangenen, oder in der ersten Kindheit erworbenen Epilepsie angestellt. Er fand bei im Ganzen 120 Epileptikern in 85 Fällen, d. h. in 70,8%, ein atypisches Verhalten, und zwar entweder nur in einer oder in mehreren Beziehungen zugleich.

Makrocephalie wurde in 40,8%, Mikrocephalie dagegen nur in 6,6% beobachtet. Während Dolichocephalie nur dreimal vorhanden war, fand sich Brachycephalie in 47,5%. Auch Oxycephalie wurde häufig festgestellt (in 28% bei männlichen, in 35,7% bei weiblichen Epileptikern), und als eine weitere häufige Anomalie (47%) bezeichnet Benedikt eine Verkürzung des Parietalbogens. Neuere craniologische Untersuchungen sind von Amadei ausgeführt worden. Er wendet sich gegen frühere Mittheilungen von Lasègue, welcher behauptete, dass die zwischen dem 10. und 18. Lebensjahre als Entwicklungskrankheit auftretende Epilepsie ihren ausschliesslichen Grund in Asymmetrie der Basis cranii und des Foramen magnum habe (vergl. auch ältere Beobachtungen bei Kussmaul und Sommer, von Solbrig, Hoffmann u. A. über Stenose des Foramen magnum), glaubt aber doch, dass jene Form der Epilepsie an eine mangelhafte Entwicklung des Schädels gebunden sei (Arch. p. antrop. et etnolog. 1882). Weiterhin führt Sommer zwei Fälle von Atlassynostosen mit Verengerung des Foramen magnum bei Epilepsie an (Virchow's Archiv. 94). In einer neueren Arbeit (Virchow's Archiv. 119, pag. 362) giebt derselbe Autor eine genaue Zusammenstellung der bis jetzt beschriebenen Fälle von Atlasankylose und theilt eine eigene Beobachtung von Atlanto-Occipitalankylose bei einem Nicht-Epileptiker mit. Er ist von seiner früheren Ansicht zurückgekommen, dass Epilepsie durch eine solche Verengerung des Wirbelcanals verursacht werde.

Nothnagel hat diese Beobachtungen über Verengerung des Foramen magnum dahin gedeutet, dass durch Druck oder irgend eine andere Beeinflussung der Medulla oblongata die Epilepsie erzeugt werden könne.

Langerhans (Virchow's Archiv. 121, pag. 373) theilt einen Fall von Atlasankylose bei einem 5jährigen Knaben mit, welcher niemals epileptische Insulte gehabt hat. Er macht aber in Uebereinstimmung mit Virchow darauf aufmerksam, dass das Wesentliche der Atlasankylose nicht in einer Verengerung des Foramen magnum bestehe, sondern in der allmälig zunehmenden Deviation namentlich Elevation des Clivus, wodurch es zum Druck auf den Pons, die Medulla oblongata und die Nerven dieser Gegend kommt. Er ist deshalb der Ansicht, dass diese Störung möglicherweise Epilepsie verursachen könne.

Neuere Arbeiten von Bourneville und Sollier (Progrès médic. XVI) betonen die Häufigkeit einer fronto-facialen Asymmetrie bei Epileptikern. Ihre an Gypsabgüssen von Schädeln verstorbener Epileptiker gewonnenen Ergebnisse hat Pison in seiner Dissertation zusammengestellt. In 30 Fällen wurde die Asymmetrie nur einmal vermisst. Die Autoren halten diese Asymmetrie nicht für die Ursache der Epilepsie, sondern nur für den Ausdruck einer ungleichen Entwicklung beider Hirnhemisphären.

Auch die innere Oberfläche des Cranium bietet oft Veränderungen dar: Starkes Hervorragen der Fortsätze und Ränder der Knochen, Rauhigkeiten, Exostosen u. A. m. Bei zahlreichen Kranken hat man eine auffallende Osteosklerose der Schädelknochen gefunden, die jedenfalls nur als ein Folgezustand der lange Jahre bestehenden Krankheit aufzufassen ist, ebenso wie die oft hervorgehobenen intracraniellen Hyperämien und Oedeme.

III. Aetiologie. Statistik.

Auch hier wird man mit Nothnagel genau unterscheiden müssen: 1. Was sind die Entstehungsursachen der epileptischen Veränderung, und 2. wodurch wird der Ausbruch der Erscheinungen bedingt?

Ad 1 ist zuerst nochmals hervorzuheben, dass die epileptische Veränderung in der Mehrzahl der Fälle ein chronischer Krankheitszustand ist. Sie besitzt sicherlich die weitgehendsten Beziehungen zu jener in ihrem Wesen so unklaren und in ihren Krankheits-Aeusserungen soviel erforschten functionellen pathologischen Beschaffenheit des Centralnervensystems, die wir gemeinhin als neuro- oder psychopathische Constitution bezeichnen. Dass auf dem Boden dieser letzteren die Epilepsie entstehen kann, ist schon im Capitel der Pathogenese hervorgehoben worden; die Wechselbeziehungen zwischen den neuropathischen und psychischen Krankheitsbildern werden uns noch ganz besonders bei der epileptischen Geistesstörung beschäftigen. Hier muss nur betont werden, dass es oft nur der geringfügigsten Anlässe bedarf, um, wenn auch nur vorübergehend, die epileptische Veränderung zu erzeugen. (Vergl. hierzu die höchst lehrreiche Krankenbeobachtung von Merklin, Arch. f. Psych., XVI), wo bei einem 13jährigen Gymnasialschüler aus öfters wiederholten Versuchen, sich selbst in den Zustand der Hypnose zu versetzen, sich zuerst epileptoide Anfälle und späterhin ausgeprägte epileptische

Insulte entwickelten. Der Knabe war hereditär belastet und fühlte anfänglich selbst, dass er durch diese Versuche »nervös« würde. Auf diese Weise finden auch die vereinzelt auftretenden epileptischen Anfälle neuropathischer, an anderweitigen Nerven-, resp. Geisteskrankheiten erkrankter Individuen Erklärung (vergl. Einleitung).

Entsprechend diesen Analogien sind auch die ätiologischen Momente vielfach übereinstimmend. Wir werden demgemäss auch hier allgemein und individuell prädisponirende und occasionelle Ursachen zu unterscheiden haben. Die ersteren, die allgemein prädisponirenden Momente (Nationalität, Entwicklung, Klima, Bodenbeschaffenheit, Geschlecht, Lebensalter u. s. w.) sind nicht präcise fassbar, da nur statistische Erhebungen in grossem Massstabe uns vor fehlerhaften Schlüssen schützen können. Diese Zählungen sind aber noch ausserordentlich lückenhaft. Es existiren nicht einmal für die europäischen Culturstaaten zuverlässige Erhebungen über die Verhältnisse der Bevölkerungsziffer zur Anzahl der epileptischen Kranken.

Die einzigen vorhandenen statistischen Angaben sind folgende:

Nach Rayer wurden von 7507 jungen Männern, welche von 1819 bis 1822 aus einem in der Nähe von Paris gelegenen Departement zum Militärdienst berufen worden waren, 28 wegen Epilepsie zurückgewiesen. Herpin rechnet hierzu noch ein Viertel für die vor dem 20. Lebensjahre Gestorbenen und ein Drittel für die nach dem 20. Jahre epileptisch Gewordenen, so dass sich danach ein Verhältniss von 6 : 1000 ergiebt. Die Zusammenstellungen von Sieveking dagegen haben nur ein Verhältniss von 1 : 1000 berechnet. Umfassende Erhebungen hat Morselli in Italien angestellt. Er fand (unter Ausschluss der Eklampsie in den ersten beiden Lebensjahren) auf 5000 Einwohner 6 Epileptische, also für ganz Italien 28.000—30.000 Kranke! Auf 10.000 Militärpflichtige kamen 11,53 Befreiungen vom Dienste wegen Epilepsie. Das Verhältniss zwischen Männern und Frauen stellt sich auf 46:54 (vergl. die ähnlichen Ergebnisse von Lunier und Gowers), die Zahl der Todesfälle an Epilepsie betrug 2,76% aller Todesfälle oder 0,76% auf 10.000 Einwohner. Morselli betont die Verschiedenheit der Erhebungen nach den Provinzen und die in denselben herrschenden Zustände (Absynth- und Schnapsmissbrauch in Piemont und Ligurien von deutlich nachweisbarem Einfluss). In Deutschland sind wir erst am Anfange derartiger Erhebungen: Für die Anzahl der epileptischen schulpflichtigen Kinder haben die Zählungen in der Rheinprovinz und Westphalen (Pelman) auf 10.000 Einwohner 2,05, in Sachsen-Weimar (Pfeiffer) 4,50 Kranke ergeben. Mecklenburg hat auf 530.000 Einwohner 639 fallsüchtige Kinder, also auf 10.000 Einwohner 12,05 epileptische (nicht blos schulpflichtige) Kinder! Miljanitsch fand im Fürstenthum Montenegro (welches 1877 236.000 Einwohner hatte) 405 Epileptiker, also 0,17%, und zwar 217 Männer und 188 Frauen.

Ausser diesen allgemeinen Erhebungen ist nur noch das Lebensalter, in welchem die Epilepsie zum Ausbruch gelangte, und das Verhältniss der beiden Geschlechter Gegenstand von statistischen Erhebungen gewesen. Bezüglich der ersteren ist zu bemerken, dass viele, insbesondere Krankenhausstatistiken, ein zu einseitiges Material besitzen, um diese Frage an der Hand von Zahlen lösen zu können. Aus diesem Grunde wird der Ausbruch der Epilepsie im frühen Kindesalter meist als viel zu selten bei den älteren Schriftstellern aufgeführt. Angeborene, d. h. von der Geburt ab Epileptische zählten Bouchet und Cazauvieilh unter 66 Fällen 9. Löschner beobachtete im Prager Kinderhospitale in 10 Jahren durchschnittlich 242 Fälle, auf 7000 Kinder unter 14 Jahren ungefähr 24 Fälle. Soltmann, dem wir diese Daten entnehmen, hat ausserdem in verdienstvoller Weise die folgenden 4 ersten Tabellen zusammengestellt:

I. Bouchet u. Cazauvieilh.

Alter zur Zeit des Ausbruchs	Zahl der Befallenen
Angeboren	9
1— 5 Jahre . .	9
5—10 » . .	11
10—15 » . .	11
15—20 » . .	10
20—25 » . .	5
25—30 » . .	4
30—35 » . .	1
35—40 » . .	2
40—45 » . .	1
45—50 » . .	1
50—55 » . .	1
55—60 » . .	1
	66

II. Beau.

Alter zur Zeit des Ausbruchs	Zahl der Befallenen
Angeboren	17
1— 6 Jahre . .	22
6—12 » . .	43
12—16 » . .	49
16—20 » . .	17
20—30 » . .	29
30—40 » . .	12
40—50 » . .	15
50—60 » . .	5
61 » . .	1
	210

III. Hasse.

Alter zur Zeit des Ausbruchs	Zahl der Befallenen
Angeboren	87
— 1 Jahre . .	25
2—10 » . .	281
10—20 » . .	364
20—30 » . .	111
30—40 » . .	59
40—50 » . .	51
50—60 » . .	13
60—70 » . .	4
	995

IV. Russel Reynolds.

Alter	Männer		Weiber		Summe	
Unter 5 Jahren	2		6		8	
Von 6—10 »	5	21	5	20	10	41
» 11—12 »	3		1		4	
» 13—15 »	11		8		19	
» 16—17 »	3	10	4	11	7	21
» 18—20 »	7		7		14	
» 21—70 »	11		8		14	

V. Zusammenstellung von O. Berger (vergl. 1. Aufl.) aus dem Jahre 1878:

Alter	Männer		Weiber		Summe	
Unter 5 Jahren	11		11		22	
Von 6—10 »	8	29	6	31	14	60
» 10—15 »	7		6		13	
» 15—20 »	3		8		11	
» 20—30 »	6		8		14	
» 30—40 »	13		1		14	
» 40—50 »	1		—		1	
» 50—60 »	1		—		1	
» 60—70 »	—		—		—	
Ueber 70 Jahre	—		1		1	
Ungenaue Angaben	9		5		14	
	59		46		105	

VI. Tereszkiewicz (das Material der Krampfabtheilung der Charité zu Berlin) fand nachweisbar unter 454 Fällen:

Alter	Fälle		oder auf % berechnet	
Von 1— 5 Jahren	54		24,43	
» 5—10 »	38	134	17,20	60,63
» 10—15 »	42		19,00	
» 15—20 »	76		34,39	
Nach dem 20. Jahre	11		4,98	
	221			

Diese Tabellen lehren uns übereinstimmend, dass der Zeitpunkt des Ausbruchs der Epilepsie — es sind die ersten Krampfparoxysmen zum Massstabe genommen — vorzugsweise in der Zeit vor und während der Pubertätsentwicklung (bis zum 20. Jahre) fällt, und dass, wie Berger mit Recht hervorhebt, der Beginn des Leidens weit häufiger in den ersten vier Lebensjahren erfolgt, als bisher allgemein angenommen wurde. Auch andere Beobachter bestätigen dies. So fand Sieveking 69,23%, in welchen die Epilepsie sich bis zum 20. Lebensjahre entwickelt hatte, und einer der neuesten Bearbeiter der Epilepsie, Gowers, unter 1450 genau beobachteten Fällen sogar 75%. Die Befunde Berger's führen ihn noch zu den folgenden Betrachtungen: Während in den drei ersten fünfjährigen Perioden sich kein merklicher Unterschied in der Disposition der beiden Geschlechter zeigt, gehören von 11 im Alter von 15—20 Jahren beginnenden Fällen 8 dem

weiblichen und nur 3 dem männlichen Geschlecht an. Es scheint also für diesen Zeitraum eine gesteigerte Disposition des weiblichen Geschlechts statuirt werden zu müssen, deren Grund wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit in der Pubertätsentwicklung gefunden werden dürfte. Im auffallenden Gegensatz dazu findet sich in der Periode des kräftigsten Alters, in der Zeit vom 30.—40. Lebensjahre, unter 14 Fällen nur eine einzige weibliche Kranke. Hier scheint der Einfluss bestimmter Ursachen der Epilepsie (Alkoholismus, geistige und körperliche Ueberanstrengung, Syphilis u. A. m.) massgebend zu sein. Der Eintritt der Involutionsperiode bei den Frauen ist ohne jeden Einfluss auf die Entstehung der Epilepsie. Dass ausnahmsweise auch im späten Alter die Krankheit zur Entwicklung kommen kann, beweisen ausser einigen älteren Fällen von Heberden, Maisoneuve u. A. auch die Beobachtung einer zum ersten Male in ihrem 71. Lebensjahre, in Folge eines heftigen Schrecks, erkrankten Frau. Auch Eulenburg berichtet von einem analogen Fall. Für das Kindesalter giebt Sieveking an, dass in den ersten zehn Lebensjahren mehr Mädchen, in den zweiten dagegen mehr Knaben befallen werden, eine Ansicht, der sich Reynolds, wie wir aus der Tabelle ersehen, ebenfalls anschliesst (Soltmann).

Wir gelangen damit zu den Angaben über das Geschlecht. Hier sind die Schwierigkeiten zu berücksichtigen, welche durch die Abgrenzung der einfach hysterischen Krampfformen, der Hystero-Epilepsie, von der eigentlichen Epilepsie bestehen. Zweifellos giebt es reine Fälle dieser Art, aber ebenso sicher ist die mannigfache Combination von Hysterie mit ausgeprägten epileptischen Attaquen. Wir haben ja früher gesehen, welch' innige Beziehungen zwischen beiden Krankheitszuständen bestehen, und haben auch der gemeinsamen Grundlage derselben, der erblichen neuropathischen Disposition, schon Erwähnung gethan. Je nach der Auffassung der Autoren über das Mass der Zugehörigkeit zur Hysterie oder zur Epilepsie werden die gefundenen Zahlen für das weibliche Geschlecht grossen Differenzen unterworfen sein müssen. Wir haben schon oben der Zusammenstellung von Morselli Erwähnung gethan; Reynolds fand unter 88 Fällen 49 Männer, Berger unter 105 Beobachtungen (siehe oben) 59 Männer und 46 weibliche Kranke, Eulenburg unter 132 Kranken 73 Männer und 59 Frauen. Gowers fand eine grössere Prädisposition des weiblichen Geschlechts (um 7%). Im Grossen und Ganzen lehren diese Zahlen die ungefähre Gleichheit der beiden Geschlechter bezüglich der Veranlagung der Epilepsie.

Unter den individuell prädisponirenden Ursachen steht die Erblichkeit obenan. Die grosse Bedeutung derselben ist heutzutage wohl überall als unzweifelhaft anerkannt. Das nähere Verständniss derselben setzt die Kenntniss über den inneren bindenden Zusammenhang voraus, welcher gerade bezüglich der erblichen Uebertragung innerhalb der verschiedenen functionellen und organischen Erkrankungen des Nervensystems inclusive der Geistesstörungen besteht. Die Lehre von der Erblichkeit in dieser weiteren Auffassung ist besonders von den Psychiatern in ihrer vollen Bedeutung erkannt und demgemäss ausgebaut worden. Wir müssen wegen dieser Fragen auf die Lehrbücher der Psychiatrie verweisen, doch glauben wir auch hier der grossen Verdienste von Morel auf diesem Gebiete gedenken zu sollen. Worin das Wesen der hereditären Anlage, die congenitale »neuro- oder psychopathische Prädisposition«, besteht, wissen wir freilich nicht. Alle Annahmen hierüber (»Entwicklungshemmungen« der Nervenelemente, der Ganglienzellen, der Achsencylinder, »moleculare« Ernährungsstörungen in Folge mangelhafter Entwicklung der Blut- und Lymphgefässorganisation u. A. m.) sind meist mehr oder minder geistreiche Hypothesen, aber überall ohne wirkliche Beweise. Wir können nur ganz allgemein sagen, dass die erbliche Anlage zu Nerven-, resp. Geistesstörungen geänderte pathologische Erregungs-

vorgänge in den nervösen Centren und Bahnen bedingt, die wahrscheinlich nach quantitativen und qualitativen Verschiedenheiten, nach den äusseren Lebensbedingungen des betreffenden Individuums und zufälligen Schädlichkeiten diese oder jene Nervenkrankheit hervorrufen. Wir wissen genauer dasjenige, was durch die klinische Erfahrung täglich von Neuem bewiesen werden kann, dass nämlich diese neuropathische Veranlagung den geeignetsten »Nährboden« für die Entwicklung aller bekannten Nerven-, respective Geisteskrankheiten darstellt, und dass sie, auf dieser Grundlage entstanden, sowohl beim einzelnen Individuum, als auch innerhalb der »erblich belasteten« Familie unter den verschiedenen Mitgliedern derselben in vielfältigster Variation auftreten können. Bald einfache Nervosität oder nur habituelle Migraine, bald schwerere Hypochondrie und Hysterie, Chorea, Epilepsie, kataleptische Zustände oder endlich ausgeprägte Geisteskrankheit (»Polymorphismus«). Es ist nothwendig, auf diese leider noch nicht allgemein gewürdigten Erfahrungsthatsachen der Erblichkeitslehre hinzuweisen, um die verschiedenartigen Ergebnisse statistischer Untersuchungen über die Bedeutung der Heredität für die Epilepsie ganz verstehen zu können. Denn je nach dem Standpunkte, welchen der betreffende Autor in dieser Frage einnimmt, nach der engeren oder weiteren Fassung des Erblichkeitsbegriffes werden die Zahlen ganz verschieden ausfallen.

Während Moreau auf Grund seiner zahlreichen und ausführlichen Zusammenstellungen dazu gelangt, die Erblichkeit für die überwiegende Mehrzahl der Fälle als die wichtigste und fruchtbarste, ja geradezu unvermeidliche Ursache der Epilepsie zu statuiren, die, wie er sich ausdrückt, das ganze Geheimniss der Krankheit in sich schliesst; während Portal, Hoffmann, Herpin, Trousseau u. A. in analoger Weise die wichtige Rolle der Heredität hervorheben, sprechen sich andere Beobachter in einschränkenderem Sinne aus. Boerhaave sagt nur, dass die Epilepsie erblich sein kann; Tissot und Beau halten die Heredität nicht für so häufig, als man glaubt, und Louis leugnet sie sogar, indem er sich darauf stützt, dass er eine grosse Zahl von Epileptikern beobachtet habe, ohne in einem einzigen Falle die directe Uebertragung der Krankheit von Seiten der Eltern feststellen zu können. Gerade dieser Ausspruch liefert uns den Schlüssel zur Erklärung der Differenz der Meinungen. Während Leuret und Delasiauve z. B. den Begriff der Heredität so eng fassen, dass sie nur die epileptische Erkrankung der Eltern in Anschlag bringen (und dabei fand Leuret unter 106 Epileptischen 11, deren Väter oder Mütter ebenfalls epileptisch gewesen waren), ziehen Herpin, Bouchet und Cazauvieilh u. A. auch die Seitenlinien mit in Rechnung, lassen das Ueberspringen einzelner Generationen nicht ausser Acht und beschränken die Erblichkeit nicht nur auf das Vorkommen der Epilepsie in den Familien der Erkrankten, sondern erachten den Nachweis von anderweitigen schweren Neuropathien als gleichwerthig. In diesem Sinne hat Berger von 71 eigenen Beobachtungen, in denen die Krankengeschichten genaue Angaben enthielten, 23mal die neuropathische Belastung festgestellt, d. h. in 32,39%. Ein Unterschied hinsichtlich des Geschlechts besteht dabei nicht; von den 23 Fällen betrafen 12 das männliche und 11 das weibliche Geschlecht. Dies Ergebniss zeigt eine auffallende Uebereinstimmung mit den Angaben von Reynolds, der, übrigens mit einer weit kleineren Zahl (38) rechnend, in 31% die erbliche Prädisposition feststellte und dabei bemerkt, dass die Krankheit sich häufiger auf die männlichen Nachkommen vererbe. Die Untersuchungen von Echeverria, ebenfalls von einem weiteren Gesichtspunkte aus zusammengestellt, wiesen in 27% hereditäre Verhältnisse nach. Während Esquirol der Epilepsie der Mutter einen ungleich grösseren Einfluss auf die Vererbung zuschreibt, spricht sich Reynolds im entgegengesetzten Sinne aus. Ein frappantes Beispiel von erblicher Transmission

findet sich bei HASSE citirt: ZACUTUS LUSITANUS kannte einen Epileptiker, dessen sämmtliche 8 Kinder und 3 Enkel epileptisch waren; auch BOERHAAVE sah alle Kinder eines epileptischen Vaters zu Grunde gehen. Die eigenthümlichen Wechselbeziehungen zwischen der Epilepsie und den übrigen Nerven- und Geisteskrankheiten sind durch einen von SÉGLUR (Revue de méd. 1884) mitgetheilten Fall in's hellste Licht gesetzt. Bei einer früher gesunden Frau von 64 Jahren fand ein unvermittelter Ausbruch der Epilepsie statt. Die Nachforschung ergab, dass 1. eine Tochter im 10. Jahre an Epilepsie gestorben war, und 2. ein Sohn der Kranken ein vollständiger Taugenichts war. Also aus der Descendenz war rückschliessend auf die neuropathische Beschaffenheit der Kranken vor Ausbruch der Epilepsie zu schliessen. Von besonderem Interesse ist die Frage der Erblichkeit in absteigender Linie: BOUCHET und CAZAUVIEILH fanden, dass unter 58 von 14 epileptischen Müttern geborenen Kindern 37 sehr jung, fast alle unter Convulsionen gestorben waren; von den 21 überlebenden waren 7 mit Krämpfen behaftet. Nach FÉRÉ leidet mehr als die Hälfte der von Epileptikern stammenden Kinder an Krämpfen.

Auch die Trunksucht der Eltern ist von Bedeutung für die Entstehung der Epilepsie bei den Kindern, und verschiedene Autoren haben die Thatsache festgestellt, dass das Kind an Epilepsie erkrankte, dessen Vater sich zur Zeit der Zeugung im Zustande der Trunkenheit befand. MARTIN hat namentlich durch einen sehr interessanten statistischen Beitrag die genetische Wichtigkeit der Trunksucht der Eltern nachgewiesen. GALLE (Dissertation, Berlin 1881) hat unter meiner Leitung versucht, das Material der Charité in dieser Beziehung statistisch zu verwerthen. Er hat 13 Fälle aufgefunden (unter 607 Epileptikern), bei denen Trunkfälligkeit des Vaters (12) oder der Mutter (1 Fall) bestanden hatte. Die Vererbung der epileptischen Krankheitsanlage ist nicht nur seit den ältesten Zeiten durch die klinische Beobachtung festgestellt, sondern auch durch die früher erwähnten interessanten Experimente von BROWN-SÉQUARD und OBERSTEINER an epileptisch gemachten Meerschweinchen. ECHEVERRIA hat in Uebereinstimmung mit ROMBERG die Behauptung aufgestellt, dass die erbliche Epilepsie gewöhnlich früh, vor der Pubertätsentwicklung, zum Ausbruch kommt. Eine Zusammenstellung der Fälle von BERGER spricht zwar nicht zu Gunsten dieses Satzes, jedenfalls aber fiel in keinem der analysirten 23 Fälle der Beginn der Krankheit über das 30. Lebensjahr hinaus, während nach REYNOLDS das 20. Jahr die äusserste Grenze bilden soll.

Die englischen Beobachter dieser Frage kommen zu ähnlichen Ergebnissen. GOWERS fand in 35% seiner Fälle erbliche Belastung; die grössere Disposition des weiblichen Geschlechtes (um 7% — vergl. die obigen Angaben über das Geschlecht) erklärt sich daraus, dass Vererbung überhaupt häufig von der Mutterseite ausgeht und auch leichter die Tochter betrifft. BENNET fand sogar in 41% Heredität; der Ausbruch der Krankheit war in 57% vor dem 20. Jahre gelegen.

Man wird wohl kaum fehlgehen, wenn man einen engeren genetischen Zusammenhang zwischen diesen Erblichkeitsziffern und dem so häufigen Eintreten der Erkrankung vor dem 20. Jahre in der Weise annimmt, dass auf dem Boden der neuropathischen Prädisposition gewisse physiologische Reize des Kindesalters und der Pubertätsperiode genügen, den pathologischen Zustand der epileptischen Veränderung hervorzurufen (1. und 2. Dentition, Gehirnwachsthum, Geschlechtsreifung u. s. w.)*, dass aber auch die

* Dass aber auch ohne jede erbliche Veranlagung die grossen Etappenstellen unserer physischen und psychischen Entwicklung der Zeitpunkt des Ausbruchs der Epilepsie sein können, hat ein von mir beobachteter Fall bewiesen. Erblichkeit war trotz genauer Nachforschung auszuschliessen; der zwanzigjährige junge Mann hatte als Kind Zahnkrämpfe,

Erkrankungen des Kindesalters (Masern, Scharlach etc.) bei diesen erblich veranlagten Individuen bezüglich des Einflusses auf das Centralnervensystem deletärer wirken können, als bei nicht belasteten Kindern. Bezüglich der Epilepsie nach Scharlach hat Wildermuth (Württemberger Correspondenzblatt. 1884) von 12 Beobachtungen berichtet. Hereditäre Belastung bestand in 4 Fällen. 9 Fälle betrafen Kinder zwischen dem 1.—5., 3 Fälle zwischen dem 9.—10. Lebensjahre.

Auf die ätiologische Bedeutung der Infectionskrankheiten im Kindesalter hat, wie schon früher erwähnt, Marie neuerdings wieder die Aufmerksamkeit gelenkt. Für die idiopathische Epilepsie nimmt er übrigens in gleicher Weise, wie sein Lehrer Charcot, an, dass die Erblichkeit ein wesentlicher Factor sei.

Von den übrigen prädisponirenden Einflüssen erscheinen namentlich längere Zeit fortgesetzte alkoholische Excesse von unleugbarer Bedeutung für die Entstehung der im späteren Lebensalter sich entwickelnden Epilepsie (nach Delasiauve in 8%). Diese Beziehungen des chronischen Alkoholismus zur Epilepsie sind neuerdings ebenfalls genauer erforscht worden und ist die directe causale Beziehung beider ausser Frage. Doch besitzen wir nur wenige statistische Aufzeichnungen hierüber. Die genauesten statistischen Erhebungen liegen aus der Berliner Charité vor.

Westphal fand bei einem Drittel der Deliranten epileptische Antecedentien und bei einer gleichen Anzahl während des Deliriums epileptische Anfälle. Fürstner sah unter 226 Delirium tremens-Kranken 68mal Epilepsie (31%).

In erschöpfender Weise sind diese Fragen von Moeli an demselben Materiale behandelt worden. Er fand, dass 36—40% aller Deliranten epileptisch waren. Das Vorkommen der Epilepsie bei den alkoholischen Geisteskranken fand sich in etwa 10%. Das Auftreten der Epilepsie beim Alkoholismus verschlechtert die Prognose erheblich, sowohl bezüglich des psychischen Zustandes, als hinsichtlich der Mortalität.

Dagegen ist es keineswegs entschieden, ob die von den älteren Beobachtern besonders betonten Excesse in venere und namentlich die Onanie eine wesentliche Rolle spielen; noch unklar ist die causale Bedeutung von körperlichen und geistigen Ueberanstrengungen, von depressiven Gemüthsaffecten, von gewissen pathologischen Allgemeinzuständen (»Plethora«, Scrophulose, Rachitis, Scorbut), sowie von unzureichender und schlechter Ernährung überhaupt. In letzterer Beziehung erwähnen Morgagni, van Swieten, Esquirol, Sauvages u. A. den begünstigenden Einfluss eines kachektischen Zustandes auf die Entwicklung der Epilepsie. — Die Ansicht von Copland, Foville u. A., dass die Krankheit vorwiegend die ärmeren Classen heimsuche, ist sicher nicht begründet. »Wir müssen eben immer eingedenk sein, dass es für verschiedene Momente nicht möglich ist, mit Sicherheit zu entscheiden, ob sie der einen oder anderen Kategorie angehören, und oft genug derselben Ursache sowohl eine prädisponirende als eine accidentelle Wirkung zugeschrieben werden muss« (O. Berger).

Dies gilt besonders für zwei Schädlichkeiten, welche unter den Ursachen der Epilepsie eine besondere Berücksichtigung verlangen: die Syphilis und das Trauma. Beide sind schon erwähnt worden; es erübrigt noch die Art ihrer Wirkungsweise zu besprechen.

---

dann »Impfkrämpfe« (im zweiten Jahre), Ausbruch der Epilepsie im dritten Jahre nach einer Erkältung beim Eisenbahnfahren. Bestehen der Anfälle bis zum vierzehnten Jahre, dann Aussetzen derselben bis zum neunzehnten Jahre, dann in Folge von Insolation erneuerter Ausbruch der Epilepsie zugleich mit rasch eintretender psychischer Veränderung des Kranken (Intelligenzdefect, Reizbarkeit, petit mal-Anfälle etc.). Trauma in der Kindheit oder Syphilis des Vaters ist ebenfalls ausgeschlossen.

Die **Syphilis**, sowohl die congenitale, respective hereditäre als auch die erworbene, kann in dreifacher Weise zur Ursache der epileptischen Erkrankung werden: einmal entsteht die Epilepsie auf dem Boden des syphilitischen Allgemeinleidens, »der syphilitischen Dyskrasie« ohne bestimmte für die Syphilis charakteristische anatomische Veränderungen. Es besteht dann der gleiche ursächliche Zusammenhang zwischen beiden, wie wir ihn bezüglich einer ganzen Reihe von functionellen Nerven- oder Geisteskrankheiten kennen. Es sei hier nur an die Syphilishypochondrie erinnert. Die epileptische Veränderung ist in diesem Falle die Folge von Ernährungsstörungen, in specie des Centralnervensystems, hervorgerufen durch die constitutionelle Erkrankung.

Zweitens muss aber auch die Möglichkeit zugegeben werden, dass die syphilitische Infection in ähnlicher Weise, wie wir dies für bestimmte organische Hirn- und Rückenmarkskrankheiten (Tabes dorsalis, Dementia paralytica) gegenwärtig annehmen, mittelst der »Syphilistoxine« die Epilepsie als Nachkrankheit hervorruft. In diesem Falle würden degenerative Veränderungen der Nervenfasern oder Nervenzellen der Ausgangspunkt der epileptischen Erkrankung sein. Freilich sind wir durch Leichenbefunde noch keineswegs zur Annahme solcher anatomisch nachweisbaren Veränderungen im Gehirn oder Rückenmark berechtigt; es mag aber auf die klinische Erfahrung hingewiesen werden, welche ich jetzt schon mehrfach machen konnte, dass als Vorläufer später auftretender Dementia paralytica sich bei früher syphilitisch inficirten Individuen wahre epileptische Anfälle, und zwar schon jahrelang vor Ausbruch der Paralyse, eingestellt hatten.

Drittens resultirt die epileptische Veränderung aus ausgeprägten (gummösen) syphilitischen Erkrankungen des Schädels, des Gehirns und seiner Häute und bestehen dann dieselben pathogenetischen Beziehungen derselben zum ursächlichen Leiden, wie wir sie früher bezüglich der Wechselbeziehungen von sogenannten corticalen Convulsionen bei Herderkrankungen (epileptiformen Anfällen) und der idiopathischen Epilepsie kennen gelernt haben.

Diese Vorbemerkungen sind nothwendig, um bei der grossen Zahl neuerer Mittheilungen über syphilitische Epilepsie der leitenden Gesichtspunkte nicht verlustig zu gehen.

Sowohl der ersten wie der zweiten Entstehungsursache können die Fälle von Epilepsie zugerechnet werden, welche besonders in Frankreich eine genauere Bearbeitung erfahren haben und als **syphilitische Epilepsie** im engeren Sinne bezeichnet worden sind. Es ist darunter **diejenige Form des syphilitischen Gehirnleidens zu verstehen, bei der während eines längeren Zeitraumes die epileptischen Krampfanfälle das einzige Merkmal der Krankheit darstellen**, ohne intervalläre, auf ein materielles Cerebralleiden hindeutende Erscheinungen, **so dass das Bild einer gewöhnlichen idiopathischen Epilepsie vorgetäuscht wird.**

Zahlreiche Autoren sind mit Entschiedenheit für die Existenz einer syphilitischen Epilepsie eingetreten. Gros und Lancereaux haben in ihrer bekannten Monographie der syphilitischen Nervenkrankheiten 14 Fälle von syphilitischer Epilepsie aus der Literatur zusammengestellt, wo auch nach längerer Dauer der Krankheit keinerlei weitere Symptome einer anatomischen Hirnläsion zur Beobachtung kamen. In allen Fällen, die einer antisyphilitischen Behandlung unterworfen wurden, erzielte man eine definitive Heilung, selbst wenn die Krämpfe schon seit mehreren Jahren bestanden hatten. Sehr überzeugend ist u. A. ein Fall von Trousseau und Pidoux. Ein junger, früher syphilitischer Diplomat erkrankte an schweren epileptischen Anfällen. Von den berühmtesten Aerzten in London und Paris seit mehreren Jahren ohne Erfolg behandelt, unterzog er sich nun einer Quecksilbercur. Die Epilepsie verschwand und noch nach 12 Jahren konnte die dauernde Heilung festgestellt werden! Auch von anderen hervorragenden Antoren liegen analoge Beobachtungen vor.

Diese nicht anzuzweifelnden therapeutischen Thatsachen, gegenüber den problematischen Erfolgen bei der gewöhnlichen Epilepsie, bilden die wichtigste Grundlage der Lehre von der syphilitischen Epilepsie und dürften wohl geeignet sein, alle Bedenken gegen das

Vorkommen einer solchen zu beseitigen. »Appliquons nous à démasquer l'épilepsie syphilitique« — heisst es bei YVAREN — »à peine sera-t-elle connue quelle sera guérie«.

Von den Autoren, die der syphilitischen Epilepsie ihre Aufmerksamkeit zugewendet haben, nenne ich nur BROADBEND, BUZZARD, SCHUSTER, CHARCOT und insbesondere FOURNIER. Auch HEUBNER hat in seiner vortrefflichen Darstellung der Hirnsyphilis (im ZIEMSSEN'schen Handbuch) hervorgehoben, dass zuweilen die Epilepsie lange Zeit ganz isolirt das einzige Symptom bleiben kann. Die syphilitische Epilepsie erscheint gewöhnlich als Epilepsia gravior, weit seltener unter den mannigfaltigen Formen des petit mal. Die Paroxysmen der syphilitischen Epilepsie bieten kein pathognomonisches Gepräge dar und ebenso wenig ist dies der Fall mit der Art ihres Auftretens und ihrer Entwicklung. Wenn wir die Schilderung der Autoren genauer betrachten, so ist bald erkennbar, dass ausser den Fällen wahrer epileptischer Insulte in dem früher von uns entwickelten Sinne alle möglichen Rindenconvulsionen dieser Syphilisepilepsie zugerechnet worden sind. Es ist schon vorstehend bemerkt worden, dass im Anschluss an specifische, gummöse Processe des Gehirns und seiner Hüllen wahre epileptische Insulte sich thatsächlich einstellen können. In solchen Fällen finden wir neben den Zeichen wahrer Epilepsie die Symptome der Hirnsyphilis im engeren Sinne mehr oder weniger scharf ausgeprägt. Oft ist der Anfall charakterisirt durch die oben erwähnten Attribute der corticalen Epilepsie, insbesondere durch die Halbseitigkeit der Zuckungen. Von Bedeutung ist auch ein oft ganz circumscripter prodromaler Kopfschmerz und CHARCOT hat einen Fall beschrieben, bei dem der Anfall stets durch eine Exacerbation eines nahezu continuirlichen, am rechten Seitenwandbein localisirten Schmerzes angekündigt wurde, während die Convulsionen die linke Körperhälfte betrafen. Aehnliches wird von anderen Autoren berichtet, während in manchen Fällen der prodromale fixe Kopfschmerz verschiedene Punkte des Schädels, auch an der den Krämpfen gleichseitigen Kopfhälfte, einnahm. Die wichtigsten Elemente der Diagnose findet FOURNIER in dem Gesammtverlaufe der Krankheit, der späterhin eine Reihe weiterer Symptome des intraparoxysmellen Zustandes darbietet, die mehr oder minder leicht als der klinische Ausdruck einer permanenten Hirnläsion zu erkennen sind.

Allein der Kern der Frage liegt darin, ob es möglich ist, bereits zu einer Zeit dem Leiden mit klarer Einsicht gegenüberzutreten, wo uns die Kriterien eines organischen Hirnleidens noch völlig mangeln. Hier steht nun vor Allem eine Thatsache im Vordergrunde, welche allein genügt, unsere Aufmerksamkeit zu erregen. Im Gegensatze zur idiopathischen Epilepsie, welche in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle bereits in der ersten oder zweiten Kindheit sich entwickelt, gehört der Beginn der syphilitischen Epilepsie dem reiferen Mannesalter an. In keinem der von GROS und LANCEREAUX zusammengestellten Fälle war der Kranke von Jugend auf epileptisch, bei Allen trat der erste Anfall in einem Alter auf, in welchem dies bei der gewöhnlichen Epilepsie nur ausnahmsweise der Fall ist. Diese Thatsache diente bereits den älteren Autoren als eines der wichtigsten Argumente für die syphilitische Natur epileptischer Krämpfe und in vollem Umfange müssen wir noch heute, der Autorität von FRANK, CULLÉRIER, YVAREN u. A. folgend, den Satz aufstellen, der auch von FOURNIER in erster Reihe betont wird: Eine Epilepsie, deren erster Anfall im erwachsenen Mannesalter eintritt, muss stets den Verdacht einer syphilitischen Grundlage erwecken. Fehlen in einem gegebenen Falle weiterhin die gewöhnlichen Ursachen der Epilepsie (Heredität, Alkoholismus, Trauma etc.), constatiren wir dagegen die vorausgegangene Syphilis und zeigt der epileptische Anfall die oben angeführten Charaktere der sogenannten »partiellen«, »hemiplegischen« Epilepsie, so wird der Verdacht fast zur Gewissheit, gleichgiltig, ob zur Zeit noch anderweitige Manifestationen der Syphilis vorhanden sind oder nicht. Diese

fanden sich nur in drei der von GROS und LANCEREAUX zusammengestellten Fälle, während sie in allen anderen bereits seit längerer Zeit verschwunden waren. Fast ausnahmslos pflegt die syphilitische Epilepsie erst mehrere Jahre nach der primären Infection aufzutreten (1—8 Jahre und darüber); FOURNIER spricht von vereinzelten transitorischen epileptiformen Anfällen in der secundären Periode der Syphilis, die er übrigens, ob mit Recht, sei dahingestellt, nicht auf eine cerebrale Läsion zurückführt, sondern als den Ausdruck einer Art »specifischer Neurose« betrachtet, während die schwere syphilitische Epilepsie der tertiären Periode angehört. Wenn auch FOURNIER entschieden zu weit geht mit seiner Behauptung: »Wenn ein Individuum im Alter von über 30 Jahren im Zustande einer scheinbar vollständigen Gesundheit zum ersten Male in seinem Leben von einem epileptischen Anfalle heimgesucht wird, so erscheint die Annahme einer syphilitischen Grundlage unter 10 Fällen 8—9mal gerechtfertigt«, so enthält dieser Satz jedenfalls eine sehr beachtenswerthe Mahnung.

Nach den Befunden von TODD, LANCEREAUX und ECHEVERRIA handelt es sich meist um eine circumscripte gummöse Pachymeningitis, mit Betheiligung der weichen Häute. GROS und LANCEREAUX haben behauptet, dass auch bisweilen bei Kindern mit congenitaler Syphilis allgemeine Krämpfe syphilitischen Ursprunges auftreten.

In ähnlicher Weise wirkt auch das Trauma und vornehmlich Kopfverletzungen und Kopferschütterungen, sowohl unmittelbar mittelst anatomisch fassbarer Schädel-, respective Hirnläsionen, als auch mittelbar, d. h. ohne auffindbare anatomische Veränderung, epilepsieerzeugend. Die neueren Untersuchungen über nervöse und psychische Erkrankungen nach schweren traumatischen Schädigungen, auch ohne jede äussere oder innere Verwundung (THOMSEN-OPPENHEIM und CHARCOT) haben uns auch über das Wesen der traumatischen Epilepsie Aufklärungen gebracht. Die Einwirkung des Trauma auf das Centralnervensystem, die vielfach räthselhaften Krankheitsbilder, welche ihm nachfolgen können, werden nur verständlich, wenn wir vorübergehende oder aber meistens dauernde Aenderungen der centralen Innervationsvorgänge als Folgezustände derartiger Verletzungen annehmen. CHARCOT hat dieselben in eine Reihe mit den »hysterischen« Krankheitszuständen gestellt, vornehmlich um die prägnanten Analogien mit den Hyperästhesien und Anästhesien allgemeiner und begrenzter Art, mit den hysterischen Anfällen und den psychischen Abnormitäten der Hysterie zum vollen Ausdruck zu bringen. Aber wenn wir auch diese engere Auffassung der Folgeerscheinungen traumatischer Insulte nicht acceptiren wollen, so werden wir doch der klinischen Darstellung CHARCOT's betreffs dieser Wechselbeziehungen die vollste Würdigung und Anerkennung angedeihen lassen müssen. Die Thatsachen, welche von ihm und THOMSEN-OPPENHEIM beigebracht wurden, sind unbestreitbar und lehren uns, dass die »neuropathische« constitutionelle Veränderung unserer centralen Nervenfunctionen auf diese Weise gewissermassen experimentell erzeugt werden kann. Dass die Epilepsie nur eine Theilerscheinung derselben darstellt, haben wir schon mehrfach hervorgehoben. Es kann also auf diesem Wege — das Wie ist noch hypothetisch — eine functionelle Epilepsie hervorgerufen werden. Sind aber zugleich locale Verletzungen (Wunden der Weichtheile, Knochenzertrümmerung, Hirnläsionen) durch das Trauma entstanden, so verstärkt der hierdurch erzeugte Reizzustand sehr oft direct oder, wie man es auch wohl nicht ganz treffend ausdrückt, »reflectorisch« die epileptischen Paroxysmen auf dem Boden der allgemeinen Störung. Einen derartigen Fall habe ich erst vor Kurzem beobachtet; die Beseitigung der Narben der Kopfschwarte und des Periostes und die Excision der Knochennarbe (Trepanation) heilte den ganzen Krankheitszustand (s. Reflexepilepsie).

Zu den zahlreichen Fällen von derartiger »traumatischer Epilepsie« aus älterer Zeit kommen mehrere von LEYDEN, NOTHNAGEL, NEFTEL und BERGER beobachtete Beispiele. Auch EULENBURG hat einen hierher gehörigen Fall gesehen und macht darauf aufmerksam, dass wahrscheinlich ziemlich viele im frühesten Kindesalter aufgetretene Epilepsien auf ein solches späterhin unbekanntes Trauma zurückzuführen seien. Sicherlich aber ist es übertrieben, wenn NEFTEL sich dahin ausspricht, dass vielleicht für die grosse Mehrzahl aller Fälle im Kindesalter erlittene Kopfverletzungen das ätiologische Moment für die Entstehung der Epilepsie abgeben. Zahlreiche hierhergehörige Beobachtungen sind besonders von ECHEVERRIA gesammelt worden (unter 783 Fällen 63mal traumatische Epilepsie). BERGMANN (Lehre von den Kopfverletzungen) berichtet aus den Pensionslisten des amerikanischen Militärs (nach dem Secessionskriege) von 9 Fällen unter 98 mit Contusionen der Schädelknochen und 14 Epileptischen unter 69 Pensionären nach Contraction grösserer Knochensplitter oder Sequester.

In einer neueren Arbeit theilt J. WAGNER 8 Fälle epileptischer Geistesstörung mit, in welchen 7mal ein Schädeltrauma als ätiologisches Moment direct verzeichnet wurde, während im 8. Falle eine Narbe am Schädel ein früheres Trauma wahrscheinlich machte.

Auf die ätiologische Wichtigkeit des Trauma haben ausserdem in den letzten Jahren HOLLÄNDER, FRITSCH, WEISS durch Mittheilung hierher gehöriger Fälle aufmerksam gemacht. Genauere Angaben finden sich ferner in der Arbeit von GUDER, in welcher auch einschlägige Beobachtungen aus meiner Klinik enthalten sind.

Aus allen neueren Arbeiten über diesen Gegenstand, unter denen besonders noch die von HAY zu nennen ist, ist die Thatsache zu entnehmen, dass Schädeltraumen vor Allem epileptische Geistesstörungen hervorrufen.

Aus der fast unzählbaren Legion der allerverschiedensten Umstände, die insbesondere die ältere Literatur als weitere accidentelle Ursachen verzeichnet hat, mögen nur diejenigen Erwähnung finden, die auch noch heute der Kritik Stand halten. Weitaus am häufigsten werden psychische Ursachen für den Ausbruch der Krankheit verantwortlich gemacht und vorzugsweise spielen Furcht und Schrecken eine von jeher betonte und zweifellos auch anzuerkennende und wichtige Rolle. Aber auch heftiger Zorn, plötzliche Freude, Kummer und Noth, geistige Ueberanstrengung u. A. m. sind zu den psychischen Veranlassungen zu rechnen. Wenn auch in vielen Fällen der frappante Effect der moralischen Einwirkung nur in dem Sinne aufzufassen ist, dass diese ein den ersten Anfall auslösendes Gelegenheitsmoment darstellt, so kann andererseits auch die directe Entstehung des Leidens bei vorher ganz gesunden und nicht prädisponirten Personen, einzig und allein auf Grund der psychischen Affecte, keineswegs in Abrede gestellt werden. Namentlich gilt dies für das weibliche Geschlecht. An dieser Thatsache werden auch die von LASÈGUE dagegen geltend gemachten Bedenken nichts ändern können.

Von jeher hat man in ätiologischer Beziehung ein grosses Gewicht den auf Sexualapparat, besonders bei Frauen, gelegt und die von den alten Aerzten sogenannte »Epilepsia uterina« als eine der häufigsten Formen der peripherischen und Reflexepilepsie bezeichnet. Wenngleich bei der Beurtheilung eines causalen Zusammenhanges grosse Vorsicht geboten erscheint und der Umstand, dass bei epileptischen Frauen Menstruationsanomalien und anderweitige Störungen in der Genitalsphäre vorhanden sind, oder dass die Anfälle sehr häufig mit ziemlicher Regelmässigkeit gleichzeitig mit der Periode auftreten, respective die sonst seltenen Paroxysmen sich um diese Zeit häufen, keineswegs genügen darf, um die sexuelle Genese des Leidens zu statuiren, so muss immerhin die Existenz einer derartigen

Reflexepilepsie zugegeben werden, wie mich mehrfache eigene Beobachtungen gelehrt haben; und es folgt daraus die wichtige Aufforderung, in einem gegebenen Falle alle die Indicationen zu erfüllen, die uns eine sorgfältige Localuntersuchung für die Behandlung an die Hand giebt. Der Einfluss geschlechtlicher Ausschweifungen, vor Allem der Masturbation, ist jedenfalls vielfach überschätzt worden; oft dürfte hier eine Verwechslung von Ursache und Wirkung zu Grunde liegen.

Auch Reizungen der Digestionsorgane, wobei in früherer Zeit namentlich die Anwesenheit von Würmern im Darmcanale ausserordentlich betont wurde, werden vielfach als die Quelle der Epilepsie genannt. Wenngleich man ehedem diesem Moment eine übertriebene Bedeutung beilegte, so scheint der zu weit gehende Skepticismus unserer Tage auch nicht gerechtfertigt. Zweifellos ist, wenn auch im Ganzen nur in sehr seltenen Fällen, nach Abtreibung von Würmern, Heilung der Krankheit beobachtet worden. Hierfür sprechen auch die Erfahrungen, welche über die epilepsieerregende Einwirkung von Fliegenlarven, Oxyuren durch Krause, J. Ferguson letzthin mitgetheilt wurden. Auch Parasiteneier, welche embolisch in das Gehirn gelangt sind, wurden Veranlassung sowohl zu Rindenconvulsionen als auch zu wahrer Epilepsie (vergl. die Beobachtungen von Yamagiva [Virchow's Archiv. CXIX] und von Otani [e. l.]). Auch eine heftige Reizung der Sinnesnerven, namentlich des Opticus, soll in vereinzelten Fällen das Leiden herbeigeführt haben. Maisonneuve berichtet von einem fünfjährigen Kinde, das zum ersten Male von einem Anfalle betroffen wurde, nachdem es einige Minuten lang in die Sonne gesehen hatte. Auch längeres Blicken auf schwankende Gegenstände, gewaltsames Kitzeln der Fusssohlen (Reynolds) werden hier und da beschuldigt. Hierher gehören wahrscheinlich auch die der oben citirten Beobachtung von Merklin ähnlichen Fälle, wo Anstarren glänzender Gegenstände (Gowers) den Anfall hervorrief. Zu den psychischen Ursachen muss ferner die Erfahrungsthatsache herangezogen werden, die in dem erwähnten Merklin'schen Falle und auch in anderen Beobachtungen (Delasiauve, van Swieten, Westphal) verzeichnet werden konnte, dass bei Epileptikern sehr häufig durch den Gedanken oder die Furcht vor Anfällen oder bestimmte andere psychische Eindrücke gewissermassen willkürlich die Anfälle hervorgerufen werden.

Ich selbst habe diese im Ganzen seltener hervorgehobene Erfahrung bei einer Kranken (Prostituirten) machen können, welche jedes Mal im Anschluss an polizeiliche Verurtheilungen epileptische Anfälle willkürlich producirte (eigenes Geständniss), indem sie intensiv an die Anfälle dachte. Simulation war ausgeschlossen. Hysterie bestand wohl, die Anfälle waren aber typisch-epileptische, die von anderweitig auftretenden hystero-epileptischen Insulten scharf unterschieden werden konnten.

Von verschiedenen Beobachtern wird der Anfang der Krankheit im Gefolge von acut fieberhaften Affectionen angegeben. Georget sah mehrere Kinder vom Ausbruche der Blattern an epileptisch werden; Delasiauve berichtetet einen Fall, wo die Epilepsie nach der Cholera entstand. Nothnagel constatirte einmal den Beginn der Epilepsie nach einer Pleuritis, ein anderes Mal nach Masern; Berger sah zwei Fälle, wo sie sich in directem Anschluss an ein »gastrisches Fieber« entwickelte.

Wie schon bei der Pathogenese hervorgehoben wurde, vertreten P. Marie und Lémoine die Anschauung, dass die Infectionskrankheiten zu den häufigsten Entstehungsursachen der Epilepsie des Kindesalters gehören. Ausserdem sind nach den Influenzaepidemien der letzten Jahre von Erlenmeyer und Bilhaut Fälle von Epilepsie beschrieben worden, welche im Gefolge dieser Krankheit aufgetreten waren.

In einem von Berger mitgetheilten Falle von Epilepsia gravis lag eine Kohlendunstvergiftung dem Uebel zu Grunde. Auch in einer Tabelle von Moreau findet sich unter den physischen Ursachen die Wirkung

des Kohlendunstes aufgeführt. Sehr bemerkenswerth sind auch die Mittheilungen von TUCZECK aus der Marburger psychiatrischen Klinik über Epilepsie nach Ergotismus. Bei allen (29) Fällen traten im Verlauf theils allgemeine Convulsionen, theils partielle Muskelcontractionen und Spasmen und psychische Aequivalente auf.

BALLET hat (Revue de méd. 1883) die Beziehungen der Epilepsie zum Morbus Basedowii hervorgehoben. Bei 5 Fällen sah er neben epileptiformen Convulsionen ausgeprägte Anfälle. Die Insolation ist ebenfalls nach den Erfahrungen von GOWERS (27 Fälle) als nicht unwesentliches ätiologisches Moment zu verzeichnen. Auch auf übermässige Muskelanstrengungen sollen zuweilen epileptische Anfälle gefolgt sein (TISSOT). Allgemein anerkannt ist die ätiologische Bedeutung traumatischer Läsionen bestimmter Theile des Nervensystems, besonders der peripherischen Nervenstämme. Am häufigsten werden der Ischiadicus und der Trigeminus betroffen. In vielen Fällen dieser Form von Reflexepilepsie pflegt eine von dem betroffenen Gebiete nach dem Kopfe aufsteigende Aura den Ausgangspunkt anzuzeigen, während die Narbe selbst nicht immer schmerzhaft zu sein braucht.

Gemäss den Ausführungen im vorigen Abschnitt werden wir auch in diesen Fällen den excessiven Ausschlag in Form epileptischer Paroxysmen, auf eine relativ mässige Reizung peripherischen Ursprungs hin, auf Rechnung einer epileptischen Veränderung zu setzen haben, welche, nach Analogie des Thierversuchs, sich wahrscheinlich durch den dauernden Reizzustand vom lädirten Nerventheile aus entwickelt hat. Erst wenn dieselbe in der Hirnrinde auf noch unaufgeklärte Weise sich entwickelt hat, ist der periphere Reiz zur Hervorrufung der Paroxysmen ausreichend. Dafür spricht auch der Umstand, dass die Krampfanfälle sich erst kürzere oder längere Zeit nach der stattgehabten peripheren Nervenläsion einstellen. Wird die periphere Reizquelle früh genug entfernt, so kann die epileptische Veränderung sich noch zurückbilden, die Epilepsie wieder schwinden. In vielen Fällen aber bleibt die nachträgliche Excision dieser Nerventheile, respective Narben, erfolglos.

Bekannt ist die Beobachtung DIEFFENBACH's, der bei einem jungen Mädchen, das einige Jahre zuvor mit der Hand in eine Flasche gefallen war und seitdem, neben heftigen neuralgischen Schmerzen und zunehmender Abmagerung und Contractur des Gliedes, von epileptischen Anfällen befallen war, bei der Excision der Narben einen Glassplitter fand, welcher den verdickten und verhärteten Nerven verletzt hatte. Nach der Operation schwanden alle Beschwerden. Eine interessante Beobachtung theilte EULENBURG mit. Aus localen tonischen Krampfzuständen der rechten grossen Zehe und des Fusses entwickelten sich bei einem 23jährigen Manne allgemeine epileptische und epileptoide Anfälle. Alle operativen und medicamentösen therapeutischen Massnahmen waren wirkungslos (Centralbl. f. Nervenhk. 1886). SCHLÖSS theilt eine Beobachtung mit, in welcher 3 Jahre nach einem Sturz von einem Leiterwagen und Bruch des linken Schlüsselbeins sich Epilepsie entwickelt hatte. Die Anfälle waren von einer Aura begleitet, welche als ein von der Fracturstelle gegen die linke Schulter ausstrahlender Schmerz auftrat.

Dass auch Tumoren (Neurome) in gleicher Weise zur Entstehung der Epilepsie Veranlassung geben können, ist durch eine Reihe von Beispielen aus älterer und neuerer Zeit festgestellt. CHARCOT hat einen Fall von »Vertigo laryngea« beschrieben, d. h. Anfälle von petit mal bei einem an Emphysem leidenden Manne, die durch Kitzelgefühl im Halse, unterhalb des Kehlkopfes eingeleitet wurden und SOMMERBRODT sah bei einem Epileptiker nach der Entfernung eines Larynxpolypen die Anfälle cessiren. Nach längerer Pause kehrten sie jedoch hier wieder zurück (der Kranke suchte später die Hilfe BERGER's nach) und die Berechtigung zur besonderen Aufstellung der Vertigo laryngea ist umso zweifelhafter, als auch Fälle von gewöhnlicher Epilepsie, mit ganz analoger Aura, ohne dass die Untersuchung irgend einen localen Grund auffinden konnte, vorkommen. Auch Reizungen

des Ohres können die Reflexepilepsie veranlassen: HUGHLINGS JACKSON, KÖPPE und SCHWARTZE, MOOS u. A. haben interessante Beobachtungen mitgetheilt, wo theils entzündliche Processe, theils fremde Körper im Gehörgange den epileptischen Anfällen zu Grunde lagen (vergl. auch bei Therapie). KELP beschreibt folgenden Fall: Ein 18jähriges Mädchen stiess einen Holzsplitter in das eine Ohr. Es entwickelten sich dann wahre epileptische Anfälle, welche sofort schwanden, als nach drei Wochen der Splitter entfernt wurde.

In den letzten Jahren sind eine grössere Zahl von Fällen von Epilepsie mitgetheilt worden, in welchen sich die Anfälle nach Auftreten eines Ohrpolypen entwickelt hatten und dauernd durch die Entfernung desselben beseitigt werden konnten. Für eine gelegentliche Abhängigkeit der Epilepsie von voraufgegangenen und bestehenden Ohrenerkrankungen sprechen auch Beobachtungen, in welchen unter 100 Kranken mit eiterigem Mittelohrkatarrh 7 an epileptischen Anfällen litten. Ganz ähnlich, wie der oben erwähnte Ohrpolyp, wirkte in einem Falle von SCHNEIDER ein kleiner Tumor, welcher in der rechten unteren Nasenmuschel sich entwickelt hatte. Nach Wegnahme der Geschwulst schwanden die Anfälle für immer. Der gleiche Autor theilt noch 5 weitere Beobachtungen mit, in welchen ebenfalls nach Beseitigung von Tumoren der Nasenschleimhaut die Epilepsie geheilt wurde.

Dass auch cariöse Zähne Ursache der Epilepsie sein können, beweisen die Fälle von BRUBAKER, BAKOWSKI und LIEBERT. Wie ein Fall von NICOLAI zeigt, kann schon das erschwerte Durchbrechen eines Weisheitszahnes zur vorübergehenden Entwicklung der Epilepsie Veranlassung werden.

Verschiedene Erkrankungen der Brustorgane, der Lungen und des Herzens, hat man in ätiologische Verbindung mit der Epilepsie zu bringen versucht; doch erscheinen die hierfür angeführten Momente nichts weniger als überzeugend. RAYNAUD hat zwei merkwürdige Beobachtungen von epileptiformen Krämpfen mitgetheilt, in einem Falle von Hemiplegie gefolgt, die nach Injectionen in die Pleurahöhle (bei Empyem) aufgetreten waren. Die in einem Falle gemachte Section ergab keinerlei Erkrankung der Centralorgane. AUBOUIN hat 10 analoge Fälle zusammengestellt und unter dem Namen der »Epilepsie (und Hémiplégie) pleurétique« einer eingehenden Besprechung unterworfen.

Die ätiologische Bedeutung von Herzleiden ist neuerdings vor Allem von LÉMOINE wieder betont worden.

Dass die Epilepsie sich auch ohne irgendwelche nachweisbare Ursachen entwickeln kann, beweisen die gar nicht seltenen Fälle, in welchen auch das sorgfältigste Krankenexamen keines der bekannten und irgendwie verdächtigen causalen Momente aufzufinden im Stande ist. Es geht dies auch aus der neuesten statistischen Bearbeitung des Materials der Epileptikeranstalt Bethel durch LIEBE hervor. Er fand, dass bei einem Drittel von 1000 Fällen überhaupt keine prädisponirende Ursache nachweisbar war.

IV. Symptomatologie.

Nachdem durch die patho-physiologischen und ätiologischen Forschungen eine einheitliche Auffassung der epileptischen Krankheitserscheinungen auf breiterer Grundlage ermöglicht worden ist, wird auch die Schilderung derselben trotz des ausserordentlichen Formenreichthums der Krankheitsäusserungen dem Verständnisse weniger Schwierigkeiten darbieten. Das klinische Bild der Epilepsie erhält sein pathognostisches Gepräge durch die in wechselnden Intervallen auftretenden epileptischen Anfälle. Je nach der Schwere dieser Paroxysmen unterscheidet man die Formen der »classischen«, schweren Epilepsie (Epilepsia gravior, haut mal) und der leichten Epilepsie, des epileptischen Schwindels (Epilepsia mitior, vertiginosa, petit mal),

denen sich schliesslich die vielgestaltige Gruppe der »epileptoiden Zustände« anreiht. In der Regel erhält sich der zwischen den einzelnen Insulten liegende Zeitraum frei von wesentlichen Krankheitserscheinungen, in manchen Fällen jedoch bilden die Intervallärsymptome ein beachtenswerthes Glied in der Kette der Gesammterkrankung.

I. Epilepsia gravior. Der ausgebildete epileptische Anfall lässt im Allgemeinen drei verschiedene Stadien unterscheiden: *a)* das Prodromalstadium, *b)* das convulsivische und *c)* das soporöse Nachstadium.

a) Bereits den alten Aerzten waren die Vorläufersymptome wohl bekannt. Sie sind zweierlei Art, entferntere und solche, die unmittelbar vor dem Anfalle auftreten. Die Aura epileptica, in früherer Zeit als ein regelmässiges Attribut des epileptischen Anfalls betrachtet, wurde von GALEN als ein von einer Extremität zum Gehirn aufsteigender kühler Hauch beschrieben, während jetzt die noch allgemein übliche Bezeichnung nur insoweit ihre Geltung hat, als man damit überhaupt alle dem Eintritt des Paroxysmus dicht vorausgehenden Vorboten zusammenfasst; eine »Aura« im buchstäblichen Sinne des Wortes wird nur in seltenen Ausnahmefällen beobachtet. Die entfernteren Vorboten kommen im Ganzen nicht häufig vor (nach BEAU in 17%, nach GEORGET in 4—5%). Manche Kranke zeigen mehrere Stunden, ja bisweilen einige Tage vor dem Anfalle, eine bei den einzelnen oft wechselnde Reihe unbestimmter nervöser, insbesondere leichter psychischer Störungen: Sie bieten eine gewisse Veränderung in ihrem Charakter dar, werden traurig und mürrisch und ziehen sich scheu von ihrer Umgebung zurück; oder sie werden heftig und leicht reizbar, klagen über Schmerzen und Eingenommenheit des Kopfes, über Schwere und unangenehme Sensationen in den Gliedern, mit vielfachem Gähnen und auffallender Neigung zum Schlaf, über rauschartige Umnebelung und Erschwerung des Denkens, Schwindelempfindung u. A. m. HAMMOND erzählt von Epileptikern, bei denen den Anfällen regelmässig schreckhafte Träume vorausgingen. Auch mannigfache Alterationen in anderen Organen werden beobachtet: Dyspepsie, Herzklopfen, Beklemmung, eigenthümliche dunkle Färbung der Haut, namentlich an Gesicht und Hals (REYNOLDS). Relativ am häufigsten finden sich diese entfernteren Vorboten bei solchen Kranken, bei denen das Intervallärstadium lange Zeit andauerte und die nunmehr von einer Serie sich mehr oder minder rasch folgender Paroxysmen heimgesucht werden.

Die eigentliche Aura epileptica — die unmittelbaren Vorboten des Anfalls — ausgezeichnet durch die Mannigfaltigkeit der Erscheinungen, ist gewöhnlich nur von ganz kurzer Dauer; entweder mit so blitzähnlicher Geschwindigkeit ablaufend, dass der Kranke nicht mehr Zeit findet, sich nach der nöthigen Hilfe umzusehen, in anderen Fällen sich aber derart verlängernd (einige Minuten), dass sie den Zweck eines Warnungszeichens ausreichend erfüllt. Sie fehlt etwa in der Hälfte aller Fälle überhaupt und zeigt auch bei demselben Kranken durchaus keine Constanz, weder der Qualität, noch der Dauer; ja sie kann einmal vorhanden sein, ein anderes Mal dagegen ausbleiben. Die alten Autoren haben eine ausserordentlich grosse Zahl dieser Vorboten beschrieben; DELASIAUVE theilt sie, je nach ihrer Localisation, in sieben verschiedene Gruppen. Die neueste Zusammenstellung nach Häufigkeit und Art der Aura-Erscheinungen findet sich bei GOWERS. Es werden überhaupt unterschieden: 1. unilaterale; 2. bilaterale; 3. Organ-Aura (Vagus Accessorius-Gebiet); 4. Schwindel und verwandte Sensationen, Kopfschmerzen und andere Empfindungen im Kopfe (cephalische Aura); 5. psychische Aura (Erregungszustände, Wahnvorstellungen, Angstaffecte u. s. w.); 6. Aura der Specialsinne. Unter 505 Kranken, welche deutliche Aura-Erscheinungen letzterer Art darboten, hatten 84 (16, 13%) Gesichtsempfindungen, 26 (5, 15% Gehörs- und vereinzelte Geruchs- (9 Fälle)

und Geschmacksempfindungen (1 Fall). Eine Aura im echten Sinne des Wortes (»Gefühl von Anblasen«) fand sich unter seinen 1450 Fällen überhaupt nur dreimal.

Herpin giebt an, dass die Aura in 27% aller Fälle die Sinnesorgane betreffe. Auch H. Bennett hat genauere Angaben hierüber gemacht. Aura fand sich in 34,4%; psychische Aura ist bei E. mitior in 10% vorhanden. Bei E. gravior findet er in 2,3% Verlust des Gesichts; 2,3% Verlust des Gehörs und in 4,6% Ohrgeräusche u. s. w.

In zwei Fällen, die Gowers mittheilt (Brit. med. Journ., 1882) traten subjective Gehörswahrnehmungen als Aura auf; im ersten Fall Brausen im linken Ohr, heftige Schmerzen im linken Bein, dann Bewusstlosigkeit und Krämpfe. Verstopfen des linken Ohres coupirte den Anfall. Im zweiten ziemlich dunklen Fall: tickendes Geräusch im rechten Ohr, durchschiessende Schmerzen in der rechten Schulter bis zum Unterschenkel herab ziehend. Dann statt eines Krampfanfalles Sprachlosigkeit und Schwäche der rechten Seite.

Am zweckmässigsten gruppiren sich die Erscheinungen in eine sensible, sensorielle, vasomotorische, motorische und psychische Aura, die aber sehr häufig sich in wechselnder Weise combiniren.

Die sensible Aura besteht in den verschiedensten Parästhesien, Schmerzgefühlen, Anästhesien in irgend einem Körpertheil, besonders in den Gliedmassen, und dann gewöhnlich von den peripheren Enden centripetal nach dem Kopf aufsteigend, am Kopf, in der Regio epigastrica, nach Hasse hier namentlich beim weiblichen Geschlecht, mit Uebelkeit und Kollern im Leibe. Bei einem Kranken Berger's begann eine eigenthümliche Parästhesie (»als wenn eine Maus über die Haut liefe«) stets am linken Knie, verbreitete sich von hier zum After, von da zurück bis zum Sprunggelenk nach abwärts, dann wieder centripetal über die linke Kreuz- und Rumpfhälfte (wobei das linke Bein gewöhnlich schon von einzelnen convulsivischen Stössen erschüttert wird) nach der Herzgegend; nunmehr erst kam es zur Verdunklung des Gesichtsfeldes und zur Bewusstlosigkeit. Nicht selten zeigt sich die sensible Aura als jenes eigenthümliche qualvolle Angst- und Oppressionsgefühl, wie es z. B. bei der nervösen Form der Angina pectoris vorzukommen pflegt; es entsteht gewöhlich in der Herzgegend (seltener in der Magengrube) und steigt von hier nach dem Kopfe aufwärts. — Als sensorielle Aura treten mannigfaltige Perversionen der Sinnesthätigkeit auf, vorzugsweise im Bereiche des Opticus und Acusticus, seltener in den anderen Sinnesnerven, Augenflimmern, Lichterscheinungen, Verdunklung des Gesichtsfeldes, Ohrenrauschen werden verhältnissmässig häufig angegeben, weit seltener sind zum Theil sehr merkwürdige Hallucinationen und Illusionen. Romberg berichtet von zwei Kranken, die Menschen und Thiere, Funken und leuchtende Flammen zu sehen glaubten, worauf der epileptische Anfall schnell eintrat; vielfach citirt wird eine Mittheilung von Gregory, nach welcher ein Kranker bei Annäherung eines Paroxysmus die Erscheinung einer alten rothgekleideten Frau hatte, die mit einem Stocke bewaffnet sich ihm mit drohender Miene näherte: In dem Augenblick, wo er den Schlag auf seinem Kopfe zu verspüren wähnte, stürzte der Kranke bewusstlos zusammen. Hammond hat zwei ähnliche Beispiele beobachtet. Ein in den Intervallen völlig gesunder 25jähriger Mann gab Berger an, das häufig die plötzliche Hallucination eines hellerleuchteten und mit Geschenken reichlich bedeckten »Weihnachtstisches« vor ihm auftauchte, mit rasch nachfolgendem Insult. Unter den subjectiven Gesichtsempfindungen spielt nach den interessanten Beobachtungen von Hughlings Jackson gerade die rothe Farbe eine bemerkenswerthe Rolle; sie erscheint im Allgemeinen entweder allein, oder wenigstens zuerst, mit rascher Succession der übrigen Hauptfarben, so zwar, dass das Violett — die andere Grenze des Spectrums — zuletzt in die Erscheinung tritt. Jackson hat indess auch einen Kranken gesehen, dem vor jedem Anfall alle Gegenstände blau gefärbt erschienen. Auch Gowers hat am häufigsten die Farben Roth und Blau zusammen auftreten sehen. Ausser der »chromatischen Aura« werden auch anderweitige eigenthümliche Gesichtsinns-Alterationen berichtet. Sauvages erzählt von einer epileptischen Frau, die neben verschiedenen Schreckbildern gleichzeitig alle sie umgebenden Gegenstände aussergewöhnlich vergrössert sah; Ferrier hat dieselbe Erscheinung bei andern convulsivischen Affectionen beobachtet. Hammond beobachtete einen Epileptiker, dessen Anfällen regelmässig eine gewöhnlich mehrere Stunden andauernde Periode vorausging, während welcher der Kranke alle Gegenstände in auffallend verkleinerten Dimensionen erblickte. Gowers hebt hervor, dass die Gegenstände dem Kranken ferner gerückt erscheinen und bezieht dies auf eine beginnende »Inhibition« des Sehcentrums. Er erwähnt übrigens noch Fälle, in welchen Lichterscheinungen auftreten können, wenn bereits Sehverlust eingetreten ist und bezeichnet dies als Entladungen eines inhibirten Centrums. Von Gehörshallucinationen zeigen sich ausser der Empfindung eines ausserordentlichen Geräusches, eines plötzlichen Knalles u. dergl. nur selten complicirte

Erscheinungen. Ein Kranker BERGER's gab an, fast regelmässig 10—15 Secunden vor dem Anfall eine rauschende Musik zu vernehmen; in einem Falle HAMMOND's glaubte der Kranke mehrmals seinen Namen rufen zu hören. Sehr selten gehen subjective Geschmacks- und Geruchsempfindungen — meist unangenehmer Art — den Paroxysmen voran. JOSEF FRANK berichtet von einem Patienten, bei dem der Anfall durch die Empfindung eines süssen Geschmacks eingeleitet wurde; BERGER hat einen in Folge eines Sturzes auf den Kopf entstandenen Fall von Epilepsie mitgetheilt, in dem als Aura, neben allgemeinem Kältegefühl und Präcordialangst, ein eigenthümlich bitterer Geschmack sich zeigte, der bisweilen vom Magen aufzusteigen schien und mit kribbelnden Empfindungen in der Nase verbunden war. Ich selbst habe zwei Fälle beobachtet, in welchen deutlich beim Beginn des Anfalles ein metallischer Geschmack vorhanden war. Nach JACKSON werden subjective Geruchsempfindungen zuweilen als regelmässige Vorläufer eines epileptischen Anfalles beobachtet, ja zuweilen als erstes Symptom der Epilepsie, auch wenn ein Paroxysmus noch gar nicht erfolgt ist. JACKSON betont dabei, dass die Arteria cerebr. ant. sowohl den Riechkolben, als einen grossen Theil der Hirnwindungen des vorderen Lappens und seiner weissen Substanz, sowie auch den Balken versorgt. In einem von LOCKEMANN mitgetheilten Falle, in dem die Obduction einen Tumor im linken Vorderlappen ergab, der den linken Tractus olfact. vollständig zerstört hatte, gingen während längerer Zeit des Krankheitsverlaufes eigenthümliche unbestimmte Geruchssensationen den epileptiformen Anfällen voran. Einen ganz analogen Fall hat SANDER publicirt. — Die vasomotorische Aura, relativ häufig, kann in localer oder in allgemeiner Form auftreten. Die erstere bietet meist die für einen arteriellen Gefässkrampf charakteristischen Erscheinungen dar (Gefühl von Absterben, Kribbeln, Kälte und Erblassen und objectiv nachweisbare Abstumpfung der Hautsensibilität an den betreffenden Körpertheilen, besonders an den Fingern oder Zehen, mit centripetaler Propagation — Anaesthesia angiospastica), oder es zeigt sich im Gegentheil eine circumscripte Röthung an verschiedenen Hautstellen, besonders fleckweise im Gesicht, zuweilen mit kleinen Conjunctival- und Hautblutungen; mehrfach habe ich eine äusserst lebhafte allgemeine Congestivröthe gewöhnlich im ganzen Gesicht, seltener nur einer Hälfte, namentlich bei jugendlichen Kranken, dem Anfall vorausgehen sehen; auch kann man in manchen Fällen ungleiche Pulsation der beiden Carotiden oder Radiales, Abschwächung des Pulses in den zuführenden Arterien beider Kopfhälften beobachten. Die allgemeine vasomotorische Aura besteht in lebhaftem Frostschauer, mit mehr oder minder sichtlichem Erbleichen der gesammten Hautoberfläche, oder die Kranken verspüren plötzlich eine über den ganzen Körper verbreitete brennende Hitzeempfindung; damit kann auch eine auffallende Vermehrung der Schweiss- und Speichelsecretion, seltener der Thränensecretion verbunden sein. — Die motorische Aura ist charakterisirt durch kurz vorübergehende convulsivische Bewegungen in einzelnen Muskeln oder Muskelgruppen, besonders der Extremitäten und des Gesichts. Verhältnissmässig häufig haben wir eine conjugirte Abweichung der Augen und des Kopfes, bisweilen auch mit gleichzeitiger Drehung des Rumpfes, als eine mehrere Secunden dem Anfall vorausgehende, noch bei vollem Bewusstsein des Kranken eintretende Aura beobachten können, und zwar bei reiner uncomplicirter Epilepsie; in der Regel erfolgt die Drehung immer in demselben Sinne, doch sind auch Fälle mit differentem Verhalten bei den verschiedenen Paroxysmen bekannt. Nicht selten zeigt sich auch ein starkes Rückwärts- oder Seitwärtsziehen des Kopfes, Herumdrehen um die eigene Körperachse (in drei Fällen von BERGER beobachtet). Vorwärtslaufen, Rückwärtsgehen, plötzlicher Verlust oder dysarthrische Störung des Sprachvermögens (ich habe mehrere solche Fälle gesehen) u. A. m. sind vereinzelte seltene Formen der motorischen Aura. Nur ganz ausnahmsweise wird bei reiner Epilepsie der Anfall durch eine prodromale Parese oder Paralyse einer Extremität eingeleitet. Auch viscerale spastische Erscheinungen signalisiren hier und da den kommenden Paroxysmus; hierher gehören: Cardialgien und Enteralgien, mit Würgen und Kollern im Leibe, Stuhl- und Harnzwang, Erbrechen, schmerzhaftes Emporziehen der Hoden, starkes Herzklopfen mit Schmerzen in der Herzgegend, Stimmritzenkrampf, asthmatische Zustände u. a. m. — Als psychische Aura werden beobachtet: plötzliche Gedankenflucht, Verwirrung, Unfähigkeit zu geistiger Thätigkeit, Aufregung, Zwangsvorstellung u. s. w. ROMBERG erwähnt einen jungen, seit neun Jahren an Epilepsie leidenden Mann, der plötzlich ganz eigenthümliche Gedanken bekam, die ihm selbst zwar nicht klar wurden, aber ausserordentliche Unruhe verursachten. Sein Bestreben, sich dieser Gedanken, die jedesmal die gleiche Richtung nahmen, zu entledigen, wurde durch den epileptischen Anfall unterbrochen. Unter den psychischen Prodromen nennt derselbe Autor auch eine »ungewöhnliche Euphorie«. In einem seit vielen Jahren von mir beobachteten Fall von erblicher Epilepsie befällt den Kranken 10 bis 15 Secunden vor dem Anfall das Gefühl eines ausserordentlichen Wohlbehagens — als wenn er, wie er sich auszudrücken pflegt, in eine höhere und schönere Welt versetzt wäre. Ganz dieselbe merkwürdige Erscheinung hat BERGER einem apoplektischen Anfalle vorausgehen sehen. Es muss aber darauf aufmerksam gemacht werden, dass auch verschiedenartige Combinationen dieser Aura-Erscheinungen vorkommen. So sah ich bei einem jungen, an petit mal-Anfällen leidenden Manne jedesmal vor den Attaquen einen stechenden Schmerz »um den Nabel« und im Leibe auftreten, dann überfällt den Körper eine »Gänsehaut« und dann kam der Anfall. Also sensible und vasomotorische Aura zusammen.

Sowohl die entfernteren Vorboten, als auch die eigentliche Aura deuten übrigens nicht jedes Mal mit absoluter Sicherheit auf den Eintritt des

Paroxysmus; sie können zuweilen wieder vorübergehen, ohne dass der befürchtete Anfall folgt. Von besonderem Interesse ist die durch zuverlässige Beispiele begründete Beobachtung, dass in manchen Fällen der epileptische Insult dadurch verhütet werden kann, dass bei genügender Dauer der Aura an den Extremitäten das betreffende Glied rechtzeitig fest zusammengeschnürt und so die weitere Propagation nach dem Kopfe verhindert wird. Nothnagel hat einen Fall publicirt, in dem eine von der Magengegend aufsteigende eigenthümliche Sensation den Paroxysmus einleitete. Durch das Verschlucken einer beträchtlichen Menge Kochsalz konnte die Kranke den Anfall selbst unterdrücken. Eine analoge interessante Beobachtung ist von Schulz mitgetheilt worden und Berger selbst kannte eine seit vielen Jahren epileptische Dame, deren Anfällen ziemlich regelmässig eine vom Magen aufsteigende lebhaft brennende Empfindung vorausging, bei der die hemmende Wirkung derselben Verordnung sich vielfach bewährt hat. Hasse erzählt, dass ein Kranker, dem jedesmal vor dem Anfall der Kopf gewaltsam nach hinten gezogen wurde, durch starkes Anstemmen von Kopf und Schultern in der Ecke einer Wand den eigentlichen Ausbruch verhüten konnte. Pick berichtet von einem Falle, bei welchem die Krämpfe durch Reizung des ursprünglich von Krämpfen ergriffenen Gliedes coupirt werden konnten. Aus ähnlichen Vorkommnissen erklärt sich der allgemeine Volksglaube von dem günstigen Einfluss des Daumenaufbrechens im Anfall selbst.

Die Erklärung dieser Prodromalsymptome der epileptischen Anfälle ist bei den verschiedenen Autoren je nach der Auffassung der Pathogenese der Epilepsie schwankend. Für jeden Fall ist das genauere Studium derselben für die Erkenntniss der Epilepsie von grösster Bedeutung. Die Mannigfaltigkeit dieser Aura-Erscheinungen lehrt uns, dass die verschiedenartigsten centralen Erregungs- und Hemmungsvorgänge den Anfall eröffnen können; denn wir stimmen mit Nothnagel darin völlig überein, dass 1. die »unmittelbaren« Vorboten zum Anfall selbst gehören, also schon Symptome desselben darstellen, und 2. ihre Entstehung unzweifelhaft in den nervösen Centralorganen zu suchen ist. Doch kann nach den allgemeinen Betrachtungen in den vorigen Capiteln der Auffassung Nothnagel's über den medullären Ursprung dieser Erscheinungen nicht beigepflichtet werden. Die supponirte coordinirte Erregung der medullären Centren erklärt die wechselvollen Bilder nur zum geringsten Theile. Weder die isolirte Erregung einzelner Ganglienzellengruppen als Quellen der motorischen Aura, noch die circumscripten vasomotorischen Vorboten (inclusive der »praeambulatorischen« Schwindel- und Benommenheitsanfälle) als Erregungen des vasomotorischen Centrums kann für eine durchwegs befriedigende Erklärung der Thatsachen gelten. Wir vermeiden all diese Schwierigkeiten und sind in völligem Einklang mit unseren anderweitig entwickelten Anschauungen über die Pathogenese der Epilepsie, wenn wir den Sitz für die Mehrzahl der Aura-Erscheinungen in die Hirnrinde verlegen und die primäre, noch mehr localisirte Auslösung der Erregungsvorgänge für die verschiedenartigen Aura-Erscheinungen verantwortlich machen. Dieselben sind dann die excentrische Projection dieser centralen Innervationsanomalien. Nur einzelne Varietäten der motorischen Aura, die sich als coordinirte Bewegungen mit oder ohne Locomotion oder als einfache tonische Spannungen einzelner Extremitäten vor dem Einsetzen des Bewusstseinsverlusts kennzeichnen, werden auf infracorticale Erregungen zu beziehen sein.

Die Unterbrechung dieser Anfälle durch periphere Reizwirkungen ist sicherlich nach dem Vorgange von Nothnagel als Reflexhemmung aufzufassen.

b) Das eigentliche Krampfstadium, von pathognostischer Bedeutung für die Epilepsia gravis, ist durch einen in seinen Hauptzügen stets

merkwürdig übereinstimmenden, geradezu typischen Ablauf seiner Erscheinungen charakterisirt. Nach vorausgegangener Aura, oder völlig unvermittelt ohne alle Vorboten, stürzt der Kranke wie vom Blitz getroffen, in vielen Fällen — keineswegs auch nur in der Mehrzahl — mit einem gellenden, ihm meist völlig unbewussten Schrei (»clamor quasi boatus aut mugitus«, BOERHAAVE) jählings zu Boden. Mit rücksichtsloser Gewalt schlägt er auf alle ihm entgegenstehenden Dinge auf, so dass er den schwersten traumatischen Zufällen ausgesetzt ist und oft genug zahlreiche Spuren kleiner Verletzungen aufzuweisen hat. Das Bewusstsein ist gewöhnlich schon im Momente des Niederstürzens vollständig aufgehoben, jede bewusste Perception erloschen, so dass die stärksten Haut- und Sinnesreize nicht im Stande sind, eine Empfindung auszulösen. BOERHAAVE sah den Fuss bis auf den Knochen verbrennen ohne jede Schmerzäusserung des Kranken, und man kennt mehrfache traurige Beispiele von epileptischen Personen, die mit halb verkohltem Gesichte todt im Feuer gefunden wurden. Auch die Reflexerregbarkeit fehlt fast regelmässig, jedenfalls in der Mehrzahl der Fälle; die meist erweiterten Pupillen bleiben auch bei direct einfallendem Lichte unbeweglich (vergl. hierzu weiter unten), die Reizung der Conjunctiva bedingt keinen Lidschluss. Doch hebt ROMBERG hervor, dass er zu wiederholten Malen die Erhaltung des Conjunctivalreflexes festgestellt habe und dass Anspritzen mit kaltem Wasser im Anfalle dasselbe Zusammenfahren des Körpers hervorbringen kann, wie bei einem Gesunden. Das Gesicht des Epileptikers ist im ersten Augenblicke des Anfalles, ja meist schon einige Secunden vor dem Verlust des Bewusstseins, mit leichenähnlicher Bläse bedeckt, die erst im weiteren Verlaufe des Paroxysmus der von den früheren Autoren hervorgehobenen dunkelrothen, cyanotischen Verfärbung Platz macht. Auch in den seltenen Fällen, in denen, wie oben bereits hervorgehoben wurde, eine lebhafte fluxionäre Röthung des Gesichts den Eintritt des Anfalls ankündigt, pflegt diese im Moment des Bewusstseinsverlustes dem auffallenden Erbleichen Platz zu machen. Nur ausnahmsweise bewahrt das Gesicht seine normale Farbe. Nach TROUSSEAU fällt der Kranke gewöhnlich mit dem Gesicht gegen die Erde, seltener auf den Hinterkopf oder auf die Seite. Bisweilen aber beginnt der Anfall nicht mit so plötzlicher Heftigkeit, so dass statt des gewaltsamen Hirnstürzens ein mehr langsames Hingleiten erfolgt. Gewöhnlich sind im Augenblick des Falles bereits die Muskeln vom Krampf ergriffen, wenn auch zunächst nur an einzelnen Körpertheilen; HASSE nimmt als die wahrscheinlichste Veranlassung des Hirnstürzens an, dass mit dem Verlust des Bewusstseins sofort eine Relaxation sämmtlicher noch nicht krampfhaft contrahirter Muskeln erfolgt.

Bereits ANDRAL, COPLAND u. A. haben zwei verschiedene Phasen des Krampfstadiums unterschieden, eine erste des tonischen (tetanischen) und eine zweite des clonischen Krampfes. In der Periode des tonischen Krampfes sehen wir den Kranken mit gewöhnlich nach hinten seltener nach der Seite gezogenem Kopfe, mit weitgeöffneten, starr blickenden Augen, mit fratzenhaft verzerrtem Gesicht und festgeschlossenen Kiefern daliegen. Der Rumpf ist steif und unbiegsam, meist im opisthotonischen, seltener im emprosthotonischen Zustande, die Extremitäten, häufig mit besonderer Betheiligung der einen Körperhälfte, starr ausgestreckt, wobei der Arm verdreht, die Finger stark flectirt und der adducirte Daumen krampfhaft eingeschlagen; auch Fuss und Unterschenkel befinden sich in forcirter Extension und Rotation, die Zehen entweder weit auseinander gespreizt und gestreckt oder maximal flectirt. Ausserdem besteht hochgradige tonische Contraction der Halsmuskeln (MARSHALL HALL'S »Trachelismus«), tonischer Krampf der Kehlkopfmuskeln (»Laryngismus«) und des respiratorischen Muskelapparates, mit vollständigem

Stillstand der Athmung. Die contrahirten Muskeln fühlen sich steinhart an, der Krampf ist durch äussere Gewalt kaum zu überwinden und die Verdrehung der Glieder ist so forcirt, dass man wiederholt als Folge derselben schwere Verletzungen entstehen sah. Der tonische Krampf ist aber nicht in allen Fällen so intensiv, auch ist er bisweilen nur auf einzelne Muskelgruppen beschränkt; nur ausnahmsweise fehlt er vollständig. Der Puls ist entweder unverändert, oder etwas kleiner und härter als normal, nur selten unregelmässig oder verlangsamt. Nachdem diese Phase gewöhnlich nur 10—20 Secunden, selten etwas länger angedauert hat, pflegen einzelne, plötzlich den ganzen Körper oder nur gewisse Theile desselben durchfahrende Zuckungen das nunmehr folgende convulsivische Spiel der Muskeln, die clonische Phase des Krampfanfalls, einzuleiten. Die jetzt sich entwickelnde tumultuarische und jedem Laien Grauen erregende Scene kennzeichnet in erster Reihe das Bild »epileptischer« Krämpfe; sie steht vor Allem schon deshalb im Vordergrund, weil sie regelmässig den ungleich grösseren Zeitraum des gesammten Krampfanfalles in Anspruch nimmt ($^1/_2$—3 Minuten), während die tetanische Periode wegen ihrer kurzen Dauer öfters übersehen wird. An Stelle der tonischen Krämpfe treten gewaltsame alternirende Flexions- und Extensionsbewegungen, an welchen sämmtliche willkürliche Muskeln Antheil nehmen können. Der Kopf schlägt mit grosser Heftigkeit auf den Boden, die Augen rollen umher, die Gesichtsmuskeln werden von den lebhaftesten Zuckungen verzerrt, die Zunge wird convulsivisch hervorgestreckt und zurückgezogen, wobei sie häufig zwischen den Zähnen eingeklemmt und verletzt wird, so dass der durch den Krampf der Kaumuskeln aus den Speicheldrüsen ausgepresste Speichel blutig gefärbt in Blasenform vor den Mund tritt. Die Glieder heben sich und schlagen in gewaltsamster Weise, der Rumpf wird von heftigen Zuckungen erschüttert, das Zwerchfell und die übrigen Respirationsmuskeln sind in stürmisch beschleunigter, bisweilen für einen Augenblick durch einen tonischen Krampf unterbrochener Thätigkeit begriffen. Die Heftigkeit der Convulsionen ist bisweilen so intensiv, dass durch sie allein schwere Verletzungen entstehen können; Ausbrechen von Zähnen, Luxationen und Fracturen sind wiederholt beobachtet worden, abgesehen von den zahlreichen Contusionen und Excoriationen, die fast jeder heftige Anfall mit sich bringt. Die während der ersten Periode bleiche Gesichtsfarbe ist jetzt, öfters aber schon gegen Ende des ersten Stadiums, theils in Folge der Compression der Halsgefässe durch den Druck der krampfhaft contrahirten Halsmuskeln, vor Allem aber wegen der hochgradigen Beeinträchtigung der Respirationsbewegungen, einer dunklen, auffallend cyanotischen Verfärbung gewichen. Die livide Anschwellung des Gesichts und der Zunge, das Hervortreten der Jugularvenen, ein mehr oder minder hochgradiger Exophthalmus rufen das Bild eines Strangulirten hervor (»Hoc genus calamitatis jugulatis tauris haud absimile« ARETAEUS). Zuweilen kommt es zu kleinen Gefässrupturen in der Haut, besonders auch in der Conjunctiva des Auges, so dass das Gesicht, mitunter auch Hals und Brust, mit kleinen ecchymotischen Flecken bedeckt sind, auf welche schon ältere Aerzte, insbesondere VAN SWIETEN, die Aufmerksamkeit gelenkt haben. Das Vorhandensein derselben kann unter Umständen, wie TROSSEAU mit Recht auseinandersetzt, für die Feststellung eines vorausgegangenen epileptischen Anfalls von entscheidender Wichtigkeit sein. BERGER waren mehrere Epileptiker bekannt, die regelmässig nach jedem Paroxysmus solche subcutane und subconjunctivale Blutungen darbieten, so dass für einzelne das »rothfleckige Gesicht« am Morgen ein sicheres Kriterium für den während der Nacht erlittenen Insult abgiebt. Insbesondere verdienen die häufig auftretenden fleckigen Ecchymosirungen hinter den Ohren grosse Beachtung. Hämorrhagien aus der Nase, aus der Bronchialschleimhaut, aus dem Mastdarm, der Scheide etc.

werden von verschiedenen Beobachtern berichtet; Berger hat einige hierher gehörige Fälle mitgetheit. Calmeil u. A. sprechen auch von kleinen Blutungen in die Meningen, in die Gehirn- und Rückenmarkssubstanz, doch sind diese Vorkommnisse jedenfalls nur äusserst seltene Ausnahmen und gehören vorzugsweise denjenigen Fällen an, welche weiter unten dem Begriffe des Status epilepticus untergeordnet sind. Als weitere Ercheinungen beobachtet man unwillkürlichen Abgang von Harn und Stuhl, bisweilen auch, bei schlaffem oder erigirtem Penis, ejaculatio seminis; tympanitische Auftreibung des Bauches, Retraction der Hoden an den Leistenring, Aufstossen, Erbrechen, Kollern im Leibe, copiöse Schweisssecretion, Thränenfluss u. a. m. Der Puls, soweit überhaupt eine Untersuchung möglich, ist gewöhnlich etwas häufiger und voller als in der tonischen Periode.

Sowohl die Heftigkeit als auch die Verbreitung der Krampfbewegungen sind bei den verschiedenen Anfällen ausserordentlich verschieden und insbesondere kommt auch jetzt die oben erwähnte Prävalenz einer Körperhälfte, der einen oder anderen Extremität etc. zur Beobachtung. Dabei erfolgt nach Jackson der Ausbreitungsmodus gewöhnlich in ganz bestimmter Weise, und zwar derart, dass beim Beginn des Krampfes in den Gesichtsmuskeln, zuerst die obere und dann erst die untere Extremität, während in den Fällen, wo zuerst das Bein zu zucken anfängt, erst der Arm und zuletzt das Facialisgebiet befallen werden. Die klonischen Krämpfe verlaufen in regelmässiger rhythmischer Aufeinanderfolge, zuerst von Secunde zu Secunde, bisweilen noch rascher; sie werden, nach der vortrefflichen Schilderung Trousseau's, immer ausgedehnter, der Umfang der Bewegung wächst progressiv, bis sie plötzlich mit einem Male, oder, was entschieden häufiger der Fall ist, mit allmäligem Nachlass, immer schwächer und langsamer werdend, erlöschen und jetzt der Kranke mit vollständig erschlafften Gliedern daliegt, nicht ohne dass noch vereinzelte stossweise Krampfbewegungen den Körper durchzucken.

»Ein tiefer Seufzer schliesst die Scene des Sturmes und Aufruhrs« (Romberg). Nun entwickelt sich *c)* die dritte Periode des epileptischen Anfalls, das s o p o r ö s e N a c h s t a d i u m. Der Kranke bleibt noch einige Minuten in tiefer Bewusstlosigkeit; die Athmung, wenn auch noch stertorös, wird freier und ruhiger, das Gesicht wird wieder blass, die Züge erschlaffen, der Puls ist ruhiger. Aus diesem dem Hirndruck ähnlichen Zustande eines tiefen Sopors erwacht er benommen, mit mattem, wie abwesendem Blicke, ohne Bewusstsein für das Vorgefallene. Das Auge schliesst sich wieder rasch wie bei tiefster Müdigkeit und häufig folgt alsbald ein tiefer, durch Gähnen und Seufzer unterbrochener Schlaf von verschiedener Dauer ($^1/_2$ bis mehrere Stunden). Nach dem Erwachen klagt der Kranke über dumpfen Druck und Schmerz im Kopfe, über Abgeschlagenheit der Glieder und Unfähigkeit zu geistiger Thätigkeit; er ist mürrisch, reizbar und gewinnt erst allmälig seinen früheren interparoxysmellen Gesundheitszustand wieder. Zuweilen folgt dem Erwachen aus dem Koma eine mehr oder minder heftige psychische Erregung. Nur selten empfinden die Epileptiker geringe oder gar keine Nachwehen des Anfalls, so dass sie bald nach Beendigung desselben die durch den Paroxysmus unterbrochene Thätigkeit wieder aufnehmen können. Ausnahmsweise ist die Beobachtung gemacht worden, dass sich der Kranke nach dem Anfall erleichtert fühlt, wie von einer schweren Last befreit. Dutil (Revue de méd. 1883) beschrieb rasch vorübergehende Mono- und Hemiplegien, Aphasien und Contracturen nach wirklichen epileptischen Anfällen, die er als Erschöpfungszustände der gereizten Centren deutet.

Die grösste Beachtung haben in der Neuzeit die Krankheitserscheinungen von Seiten des Sehorgans erfahren.

Magnan, Siemens, Witkowski haben sich vornehmlich mit den Augenbewegungen und der Pupillenreaction während des Anfalls beschäftigt. Aus

diesen Untersuchungen geht hervor, dass gelegentlich mit dem Initialschrei eine Verengerung der Pupillen ad maximum (SIEMENS), im tonischen Stadium aber eine maximale Erweiterung eintritt (SIEMENS, MAGNAN, WITKOWSKI) mit gleichsinniger Augenablenkung nach oben; im clonischen Stadium bestehen klonische Pupillenkrämpfe und später im postepileptischen Schlafe atypische Augenbewegungen wie beim Schlafe (WITKOWSKI). SIEMENS betont die Starrheit der Pupillen gegen Licht und sensible Reize, sowohl bei der Verengerung, als der Erweiterung, sie reagiren aber gegen das Ende des clonischen Stadiums etwas besser; im Koma und postepileptischen Schlaf aber wieder geringer. Auch GOWERS erwähnt die initiale Verengerung.

THOMSEN führte die perimetrische Gesichtsbestimmung bei 80 Kranken (29 Männer, 51 Frauen) aus. Die concentrische Gesichtsfeldeinengung kommt nicht nur, wie früher angenommen, bei Hysterie, sondern auch bei reiner Epilepsie vor und steht dieselbe in einem gesetzmässigen Zusammenhange mit dem epileptischen Anfall. Sie ist meist mit anderweitigen sensorischen Anästhesien und oft auch cutanen Sensibilitätsstörungen verknüpft und tritt auf im Anschluss an einen Anfall, aber unter bestimmten Bedingungen. Sie tritt vorzugsweise nach Krampfanfällen mit nachfolgendem hallucinatorischen Delirium, nach passageren postepileptischen Exaltations- und Depressionszuständen mit Bewusstseinstrübung und nach Abortivanfällen (petit mal) oder psychischen Aequivalenten auf (vgl. epileptische Geistesstörung), weiterhin bei den affectiven Störungen im post- oder interparoxysmellen Stadium mit erhaltenem Bewusstsein. Die Gesichtsfeldbeschränkung ist niemals hemianoptisch und ist gelegentlich verknüpft mit einer Herabsetzung der Sehschärfe.

PICHON (Thèse de Paris 1885) stellte 150 Fälle reiner Epilepsie zusammen. Ein Vierzehntel der Fälle zeigte Farbenblindheit, ein Fünftel leichte concentrische Gesichtsfeldeinengung für Weiss, dann Roth und Grün in absteigender Reihe. Ein Zusammenhang mit dem psychischen Zustand fand sich nicht.

Ophthalmoskopisch zeigte sich während der Anfälle niemals Anämie der Retina, sondern beträchtliche venöse Congestion, charakteristisch durch Erweiterung der sogenannten Centralgefässe und Hyperämie der sogenannten Hirncapillaren (GALEZOWSKY), deutlichen Venenpuls, noch einige Augenblicke nach dem Anfall sichtbar.

Dauernde Störungen: Hyperämie der Retina, Abblassung der Papille in 8—9% bis zur Atrophia papillae, wahrscheinlich Neuritis optica. (Dem entgegen müssen wir nach den ophthalmoskopischen Untersuchungen in unserer Klinik betonen, dass beweisende Beobachtungen während der Anfälle uns nicht möglich waren und dass wir auch die dauernden Störungen beschriebener Art nicht constatiren konnten. Freilich ist die Zahl unserer Beobachtungen nur gering, nämlich nur 9 genau verfolgte Fälle.)

FINKELSTEIN fand dieselben concentrischen Gesichtsfeldeinengungen wie THOMSEN, will aber auch Hemianopsie gesehen haben (?).

MUSSO findet bei 22% unter 70 Fällen Pupillendifferenz, meist vor dem Anfall; nach demselben schwindend, besonders bei Epilepsie mit psychischer Störung (Rivista sperim. X. Bd.).

HEINEMANN beschreibt einen nicht ganz klaren Fall (Tumor cerebri?), bei welchem die epileptischen Anfälle sich mit vorübergehender doppelseitiger Amaurose complicirten. Mit der Amaurose trat vollständige Ischaemia retinae ein. Zugleich träge Pupillenreaction, im Anfang der Amaurose Lichtscheu und Augenschmerzen, daneben neuralgische Schmerzen im rechten Arm und Gedächtnissschwäche (VIRCHOW's Archiv. CII).

D'ABUNDO (La Psichiatria. 1885) hat bei 40 Epileptikern die Verengerung der Pupille im Beginne des Anfalls vermisst. In der tonischen

Periode ist die Iris stark contrahirt und ihr Innenrand dicht an die Cornea gerückt. In der klonischen Periode besteht ebenfalls Erweiterung der Pupille, welche sich bei starken und mittelstarken Anfällen nur langsam verliert. Nach den Anfällen wurde ophthalmoskopisch eine Congestion der Gefässe des Augenhintergrundes festgestellt, und zwar sowohl nach den eigentlichen Anfällen, als auch nach den epileptischen Schwindelzuständen. Diese Congestion, welche noch stundenlang nach dem Anfall nachgewiesen werden könne, soll ein wichtiges Unterscheidungsmittel des wahren Anfalls von dem simulirten darbieten. Dyschromatopsie und Achromatopsie wurden nur in wenigen Fällen aufgefunden.

Wiglesworth und Bicherton (Brain. 1889, XLIV, pag. 468) fanden ausserordentlich häufig Refractionsanomalien bei epileptischen Geisteskranken.

Die Kniephänomene sind ausserhalb der Anfälle regelmässig gesteigert; in schweren Anfällen sind sie herabgesetzt oder sogar aufgehoben. Die Schmerzempfindlichkeit für Stiche ist nicht nur während des Anfalles aufgehoben, sondern auch ausserhalb der Anfälle bei vielen Epileptischen etwas herabgesetzt.

Unter den motorischen Störungen ist besonders der Tremor zu nennen, welcher bei statischen Innervationen, z. B. bei dem Spreizen der Finger etc., selten vermisst wird. Nach und vor Anfällen ist er oft besonders ausgesprochen.

Ueber Störungen der Gehörorgane liegen nur spärliche Mittheilungen vor. Charpentier (Société de méd. Paris 1885) berichtet über einen Fall von Taubheit des rechten Ohres, Anästhesie der rechten Ohrmuschel und Gegend des Process. mastoid. nach nächtlichen Anfällen. Alles verlor sich nach einigen Tagen. Hypnose ruft leicht einen epileptischen (?) Anfall hervor.

Ormerod (Brain 1883) beschäftigte sich des Genaueren mit den Ohraffectionen bei Epilepsie. In fünf Fällen fand er subjective Geräusche als Aura mit negativem Ohrbefund. Nach Analogie von Knapp fand er Taubheit nach Anfällen bei Kindern, aber auch bei Erwachsenen, letztere bei negativem Ohrbefund als corticale postepileptische Taubheit (?) vielleicht aufzufassen.

Venturi (Arch. di Psich. 1886, pag. 401) stellte fest, dass im Allgemeinen bei Epileptikern eine beträchtliche Herabminderung der Hörfähigkeit zu constatiren sei.

Nach den einzelnen epileptischen Anfällen ist die Körpertemperatur wie die früheren Untersuchungen von Voisin und Bourneville ergeben haben, nur um wenige Zehntel eines Grades erhöht. Nach Westphal, Nothnagel, Berger und meinen eigenen Untersuchungen fehlt in der Regel jede Temperaturerhöhung.

Witkowski (Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 13 u. 14) beschreibt zuerst Fälle, in welchen hohe Temperaturen vorkommen, für welche eine Erklärung aus anderen Ursachen nicht auffindbar war und glaubt deshalb, diese Fieberanfälle direct mit dem Nervenleiden in Verbindung bringen zu müssen, hingegen bestreitet er, dass jeder epileptische Anfall mit einer Temperaturerhöhung verknüpft sei.

In der neueren Arbeit von Bourneville (Arch. de Neurol. 1887, XIII, pag. 209) wird daran festgehalten, dass eine, wenn auch geringe (im Mittel 0,5—0,6°) Temperatursteigerung immer vorhanden ist. Zum gleichen Schluss gelangt auch Lémoine (Progrès méd. 1888, Nr. 5).

Verschiedene Autoren, Goolden, Heller, Reynoso u. A. wollen in dem unmittelbar nach dem Anfall entleerten Urin Eiweiss und Zucker gefunden haben. Hinsichtlich der postepileptischen Meliturie haben alle späteren Autoren übereinstimmend den angeblichen Befund nicht bestätigen können, während

verhältnissmässig häufig eine transitorische Polyurie beobachtet werden kann. Nach GIBSON, ECHEVERRIA u. A. soll die Harnstoffmenge, häufig auch die der Phosphate, vermehrt sein. MAIRET (Compt. rend. XCIX) wies nach, dass in der Zeit zwischen den Anfällen weder die Stickstoff- und Phosphorausscheidung verändert ist; im Anfalle sind beide vermehrt, die Erdphosphate stärker als die phosphorsauren Alkalien. Die ersteren sind auch beim einfachen epileptischen Schwindel vermehrt; dies deutet auf gesteigerten Zerfall im Nervensystem hin, während die Vermehrung des Stickstoffes und der phosphorsauren Alkalien auf vermehrte Muskelthätigkeit zurückzuführen sei.

Ganz ähnliche Ergebnisse theilt RIVANO (Annal. di freniatria. 1888) mit. Er fand die Phosphorsäure an Anfallstagen constant (im Mittel um 33%) im Urin vermehrt. Die Harnstoffausscheidung zeigte eine Steigerung zwischen 2 und 20% (im Mittel 9%). Auch bei petit mal-Anfällen fand sich diese Steigerung.

HUPPERT hat die Behauptung aufgestellt, dass regelmässig nach jedem typischen epileptischen Insult vorübergehender Eiweissgehalt, und etwa in der Hälfte der Fälle, in dem unmittelbar nach dem Anfall entleerten Urin überdies auch hyaline Cylinder und Samenfäden gefunden werden, bei der Vertigo epileptica dagegen zeigt sich die Albuminurie gewöhnlich nicht, Cylinder aber fehlen dabei regelmässig. Jedenfalls ist dieser Eiweissgehalt kein constantes Phänomen, wie dies seit HUPPERT von verschiedenen Seiten nachgewiesen ist und wie auch meine eigenen, an zahlreichen Epileptikern gemachten Untersuchungen ergeben haben. BERGER hat etwa nur in einem Fünftel seiner Fälle die transitorische Albuminurie feststellen können, und zwar bei den dieser Kategorie angehörenden Kranken regelmässig nach jedem einzelnen classischen Anfall, dagegen Cylinder und Samenfäden nur ab und zu. Ich habe bei drei geisteskranken Epileptikern eine auffällige Mitbetheiligung der vasomotorischen Sphäre bei den Anfällen (zum Theil psychische Paroxysmen) beobachtet, die in Temperatursteigerungen, Turgescenz der Haut bei profuser Schweisssecretion und beschleunigtem, häufig dicrotem Pulse, sowie bedeutender Verminderung der Urinsecretion unter Steigerung des specifischen Gewichtes bestanden (Epilepsia vasomotoria). v. JAKSCH berichtet über einen Fall von Acetonurie. Bei einem 24jährigen Manne stellten sich nach einem Diätfehler einen Monat lang gehäufte epileptische Anfälle mit Auftreten von Aceton im Urin ein.

II. Epilepsia mitior. Bereits TISSOT und PORTAL rechneten zu dieser Epilepsie solche Fälle, wo bei den einzelnen Insulten die Zuckungen fehlten, oder so unbedeutend waren, dass sie kaum wahrgenommen werden konnten. Die richtige Auffassung dieser Zustände ist von schwerwiegender Bedeutung, weil sich hier die Scene still und ruhig, für den fernstehenden Beobachter kaum merklich abspielen kann und dieser diametrale Gegensatz zu der lärmenden, stürmischen Erscheinungsweise des classischen epileptischen Anfalls wohl geeignet ist, den Gedanken abzulenken, dass beide scheinbar so differenten Affectionen derselben Krankheitskategorie angehören. Unter dem euphemistischen Namen von »Ohnmachts- und Schwindelanfällen« bergen sich nicht selten Zustände, die bei einer sorgfältigen Beachtung aller Momente (hereditäre Disposition, frühere ausgeprägte epileptische Insulte etc.) sich in ihrer wahren Natur als epileptische herausstellen. Trotz der grossen Formenmannigfaltigkeit des petit mal bewahren die Anfälle doch immer ein höchst charakteristisches Gepräge. Sie bestehen vor Allem in einer kurz dauernden Bewusstseinspause, entweder ohne alle deutlich hervortretenden Krampferscheinungen oder wenigstens mit nur beschränkter und geringer Entwicklung derselben. Gewöhnlich unverhofft, ohne prämonitorische Symptome — bisweilen aber gehen plötzliche Angst, Schwindelgefühl, Augenflimmern, Verdunklung des Gesichtsfeldes u. a. m. voraus — schwindet dem

Kranken inmitten irgend einer Beschäftigung, meist nur für einige Secunden, sehr selten für mehrere Minuten, das Bewusstsein. Unter plötzlichem Erbleichen stockt auf einmal die Rede, der Kranke starrt wie gedankenlos vor sich hin, vielleicht einige unverständliche Worte murmelnd; während des Gehens von dem Anfall überrascht, bleibt er in steifer Körperhaltung mit stierem Blicke stehen, andere setzen nachtwandlerartig ruhig ihren Weg fort. Nur selten stürzt er dabei zu Boden, und wenn dies geschieht, so erfolgt es nicht in der brüsken erschreckenden Weise, wie beim schweren Anfall, sondern er wankt nur hin und her und ist noch im Stande, nach einem Stützpunkt zu suchen. Die momentane Geistesabwesenheit kann von so kurzer Dauer sein, dass der Kranke die durch den Anfall unterbrochene Beschäftigung, den Faden der durch den jähen Riss in das Bewusstsein plötzlich abgeschnittenen Unterhaltung wieder aufnimmt. Mehrfach haben wir beobachten können, dass genau derselbe physiognomische Ausdruck beibehalten wurde, der gerade beim Eintritt der Bewusstlosigkeit vorhanden war. GEORGET erzählt von einer Dame, die oft während des Clavierspiels von einem Anfall heimgesucht wurde und in dem dadurch unterbrochenen Tact alsbald wieder fortfuhr. TROUSSEAU berichtet von einem Manne, welcher öfters beim Kartenspiel befallen wurde: Während er die Karte, die er eben ausgeben will, in der Hand hält, wird er plötzlich unbeweglich, schliesst die Augen oder sieht starr vor sich hin; mit einem tiefen Seufzer alsbald wieder zu sich kommend, wirft er jetzt, als ob nichts vorgefallen wäre, die Karte zur Fortsetzung des Spiels auf den Tisch. Auch als momentane, in wenigen Secunden wieder verschwindende Hallucination (gewöhnlich ängstlicher Art), mit der vollen Energie einer sinnlichen Anschauung, hat BERGER die Anfälle des petit mal auftreten sehen. In manchen Fällen vollziehen die Kranken während des Anfalls mit gewisser Regelmässigkeit eine Reihe von Bewegungen, ohne sich derselben bewusst zu sein. Zwei ähnliche Fälle von epileptiformen Hallucinationen beschrieb KÜHN.

Nach GRIESINGER's reichhaltigen Erfahrungen kommen derartige Zustände vor, in denen die Kranken Stunden, ja Tage lang ein traumartig-umschleiertes, den Rapport mit der Aussenwelt aber keineswegs ausschliessendes Leben führen, wobei sie nicht selten mit gewisser Consequenz Handlungen unternehmen, die uns durch ihren logischen Zusammenhang, durch die scheinbar vernünftige Art und Weise, wie sie vollzogen werden, als Ausdruck eines gesunden, selbstbewussten Denkens imponiren, und die dennoch ohne Selbstbestimmung, ohne Bewusstsein, ohne Ueberlegung ausgeführt sind. Ein langer Schlaf macht zuweilen diesem traumähnlichen Zustande ein Ende, und nach dem Erwachen wissen die Kranken von alledem, was sie gesprochen und gethan, nicht das Geringste. Dass diese Zustände nicht allein für die praktische Medicin, sondern unter Umständen ganz besonders in forensischer Hinsicht von grösster Bedeutung sind, kann hier nur angedeutet, nicht aber des Weiteren ausgeführt werden. Gar Manches, was den Psychologen als ein unergründliches Problem der menschlichen Natur erscheint, ist dem sachverständigen Arzte nur der Ausdruck eines pathologischen Hirnzustandes. In analogen Fällen versäume man deshalb nie, nach weiteren epileptischen Antecedentien nachzuforschen. BERGER erzählt von einem jungen Mann, bei dem die Zustände temporärer Bewusstlosigkeit oft 10—30 Minuten andauern, ohne alle Krampferscheinungen und ohne bemerkbare Veränderungen der Gesichtsfarbe und des Gesichtsausdrucks; er antwortet dabei auf alle an ihn gerichteten Fragen, kann schreiben und lesen, offenbar aber, ohne einen Sinn damit zu verknüpfen. Gewöhnlich geht er während dieses Zustandes etwas unruhig auf und ab, zeigt aber sonst dabei nicht die geringste psychische Erregung. Zu wiederholten Malen sind die Anfälle aufgetreten, während er sich gerade bei ihm befand; mehrmals ist er dann auf richtigem Wege nach Hause gegangen, wobei ihm in der Hand gehaltene Gegenstände öfters entfallen. In seiner Wohnung angelangt, oder auch schon unterwegs, kommt er plötzlich wieder zu sich und erscheint dann von Neuem, ohne Erinnerung für das Vorgefallene.

In treffender Weise bezeichnete ein Kranker von DELASIAUVE diese Zustände (»absences«) als seine »Hemmungszeit«. Selten jedoch fehlen die spasmodischen Erscheinungen vollständig; neben der Starrheit des Blickes und der Gesichtszüge sind leichte Kau- und Schluckbewegungen, krampfhaftes Schliessen und Zuckungen der Augenlider, Trismus, Zähneknirschen, ein momentanes Zittern des ganzen Körpers u. a. m. oft genug zu beobachten. In der Mehrzahl der Fälle bedeckt, wie bereits erwähnt, ohnmachtsähnliche

Blässe das Gesicht, seltener tritt Erröthen ein, doch kann man häufig die Abwesenheit jeder Veränderung der Gesichtsfarbe feststellen. GRIESINGER hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass manche sogenannte Schwindelanfälle, besonders solche, welche mit Aura-ähnlichen Prodromalerscheinungen einhergehen, die mit Angstgefühl oder gar mit leichten motorischen Reizerscheinungen verknüpft sind, als epileptoide Zustände aufzufassen sind. Ich beobachtete einen jungen Studirenden, aus »nervöser« Familie stammend und als Kind sehr kränklich, bei welchem seit $1^1/_2$ Jahren »Migräne«-Anfälle, besonders des Morgens, auftraten. Der einseitige, bohrende Stirnkopfschmerz liess aber das Bewusstsein völlig ungetrübt. Dazwischen traten aber entweder unvermittelt oder nach starken körperlichen Anstrengungen (»Fechtboden«), Ohnmachten, Schwindelanfälle auf, in welchen der Kranke hinfiel. In allerletzter Zeit traten zu den Bewusstseinsstörungen auch allgemeine, ganz kurz dauernde »Zitterkrämpfe«.

Eigenthümlich ist auch die folgende Beobachtung: Ein junges Mädchen, dessen Bruder epileptisch ist, bekommt seit einem Jahre (Eintreten der Menses) jedes Mal einen Anfall von Bewusstlosigkeit, wenn sie »zu heftig« lacht. Ein Irrthum in der Beobachtung ist, wie ich beifügen kann, ausgeschlossen.

Noch häufiger als die reine Form von momentaner Bewusstlosigkeit sind diejenigen Fälle, in denen ausser der Bewusstseinspause noch deutliche, wenn auch nur partielle Krampferscheinungen vorhanden sind. Die letzteren gestalten sich hier sehr verschiedenartig; relativ häufig tritt eine conjugirte Abweichung der Augen und des Kopfes ein, zu der ich in einigen Fällen ein mehrmaliges langsames Herumdrehen des Körpers um seine Längsachse hinzutreten sah. Zuckungen im Gesicht, namentlich der Mundmusculatur, Vorwärtsbeugung des Rumpfes, leichte Erschütterungen der Arme, tonisch-klonische Krampfbewegungen der Finger und Zehen, Krampf der Respirationsmuskeln mit momentanem Stillstand der Athmung, lebhafte Beschleunigung der Herzthätigkeit u. a. m. bilden in Verbindung mit dem vollständigen Bewusstseinsverlust mannigfaltige Uebergangsformen zur schweren, classischen Epilepsie. Nur ganz ausnahmsweise gestaltet sich das Verhalten der Epilepsia mitior in der Weise, dass von den beiden Attributen des ausgeprägten epileptischen Paroxysmus zwar allgemeine Convulsionen vorhanden sind, das Bewusstsein aber wenig oder gar nicht getrübt ist. Derartige Fälle sind jedenfalls nur mit grosser Vorsicht der Classe der epileptischen Zustände einzureihen; gewöhnlich kann die Berechtigung nur hergeleitet werden aus der Combination mit typischen Anfällen oder anderweitigen charakteristischen Erscheinungen. Ausserdem finden wir vereinzelte Beobachtungen berichtet, nach welchen der Kranke in bewusstlosem Zustande heftig hin und her lief und erst dann von allgemeinen Zuckungen befallen wurde. TROUSSEAU, NOTHNAGEL und HAMMOND erzählen von Epileptikern, bei welchen an Stelle der sonst ausgeprägten und grossen Paroxysmen zeitweilig solche auftraten, wo sie vollkommen bewusstlos im Zimmer hin und her rannten. Eine sehr merkwürdige Form der Epilepsie ist von SEMMOLA beschrieben worden. Ein 26jähriger Mann wurde in seinem 11. Lebensjahre von eigenthümlichen Zuständen befallen, die sich durch einen lauten Schrei ankündigten, worauf der Kranke bei vollständiger Bewusstlosigkeit mit ungemeiner Schnelligkeit vorwärts und gradaus lief, ohne durch kleine im Wege liegende Hindernisse aufgehalten zu werden. Nach einigen Secunden stand er still, das Bewusstsein kehrte zurück und sein Gesicht zeigte sich lebhaft geröthet; er erinnerte sich des Vorgefallenen nicht, nur gab er an, kurz vor dem Schwinden der Sinne das Gefühl eines von den Füssen längs der Wirbelsäule nach dem Kopfe aufsteigenden warmen Hauches gehabt zu haben (vergl. hierzu im Capitel II die

Stampf- und Laufbewegungen der Versuchsthiere). Nach dieser Zeit änderte das Leiden seine Form, der Kranke fiel nun zu Boden und wälzte sich unter andauerndem Geschrei und bei absoluter Bewusstlosigkeit zehn bis zwölf Schritte weit um seine Längsachse. Hierher gehört auch die Beobachtung von SCHEIBER, bei welcher neben ausgeprägten Anfällen von Epilepsia gravior leichtere Anfälle von eigenthümlicher Beschaffenheit auftreten. Diese bestehen »in Schwindel, in Drehung des Körpers um die Rückgratachse und Trübung des Bewusstseins; kommt der Anfall im Stehen oder Gehen, so führt sie die Drehungen aus, ohne umzufallen und nach Vollendung der Drehungen bleibt die Kranke plötzlich stehen, ohne Schwindel zu haben oder zu taumeln«. Die schweren Anfälle werden durch derartige Drehbewegungen eingeleitet, dann kamen allgemeine klonische Zuckungen und endlich als Schlusserscheinung ein kurzdauernder Streckkrampf. SCHEIBER nennt diesen Zustand Epilepsia rotatoria. — Manche Kranke klagen auch nach den leichten Anfällen über Kopfdruck und Neigung zum Schlaf, sie sind reizbar, missmuthig und gedrückten Gemüths. Bisweilen besteht noch kurze Zeit nach dem Anfall eine gewisse Aberration der psychischen Functionen; der Patient kennt nicht die ihm sonst wohlbekannten Personen, weiss nicht, wo er sich befindet u. a. m. Meistens allerdings, namentlich bei jugendlichen Individuen, fehlen alle Nachwehen.

Eine grössere Zahl von Autoren haben sich in den letzten Jahren eingehender mit dem Studium jener atypischen Anfälle beschäftigt, welche durch coordinirte Bewegungsformen mit Locomotion ausgezeichnet sind. Nach dem hervorstechendsten Merkmale dieser Anfälle, dem sogenannten Laufphänomen (»La procursion«) hat man sie als Epilepsia procursiva zusammengefasst. Es sind diese Beobachtungen besonders bedeutsam im Hinblick auf die in den früheren Capiteln ausführlicher geschilderten experimentellen Ergebnisse bei Reizung der infracorticalen motorischen Centralapparate. Gerade diese Fälle sprechen dafür, dass die motorische Componente des epileptischen Insults sehr wohl durch ausschliessliche Erregung infracorticaler, also ausserhalb der Rinde gelegener motorischer Mechanismen hervorgerufen wird. Der Sitz der ursprünglichen epileptischen Veränderung ist selbstverständlich nicht in diesen infracorticalen motorischen Centralapparaten allein zu suchen; vielmehr wird dieselbe, wie die psychischen Begleiterscheinungen der Anfälle, vor Allem die Bewusstlosigkeit beweisen, wiederum vornehmlich in der Rinde localisirt sein.

Bemerkenswerth ist, dass dies Laufphänomen nicht ausschliesslich der Epilepsie angehört, sondern auch bei anderen functionellen und organischen Gehirnerkrankungen gelegentlich beobachtet wird. Dasselbe tritt ferner auf als Theilerscheinung vollentwickelter epileptischer Anfälle; entweder eröffnet es den Anfall oder beendigt ihn im Anschluss an die klonische Phase.

Wie schon die vorstehend erwähnten älteren Beobachtungen gelehrt haben, sind diese mit Locomotion verknüpften Krampfbewegungen sehr verschiedenartig und bildet das Laufphänomen im engeren Sinne, d. h. das anfallsweise schnelle Vorwärtslaufen nur eine Unterabtheilung. Es ist jetzt eine reichhaltige Literatur über diesen Gegenstand vorhanden. Ich erwähne zuerst die grundlegende Arbeit von BOURNEVILLE et BRICON, sowie diejenigen von A. MAIRET, L. KRAMER, BÜTTNER u. A. Leider ist der Begriff der Epilepsia procursiva vielfach, besonders von französischen Autoren in durchaus unzulässiger Weise über das Gebiet der Zwangsbewegungen mit oder ohne Locomotion hinaus erweitert worden, indem auch jene Zustände psychischer (larvirter) Epilepsie hierher gerechnet wurden, welche mit höchst complicirten, sogenannten automatischen Handlungen (Reisen auf der Eisenbahn) einhergehen. Die locomotorischen Acte der Epilepsia procursiva im eigentlichen Sinne bestehen in Laufbewegungen nach vorwärts und rückwärts, in

Kreis- und in Drehbewegungen um die verticale Körperachse. Am häufigsten tritt die Epilepsia procursiva im jugendlichen Alter auf und ist nach meinen Erfahrungen immer mit anderen vollentwickelten oder rudimentären epileptischen Anfällen vergesellschaftet.

Die von GRIESINGER sogenannten epileptoiden Zustände umfassen des Weiteren das interessante und wichtige Gebiet der psychischen Epilepsie, die später erörtert werden sollen. Wir erwähnen hier nur noch als eine interessante Erscheinung der vielgestaltigen Zustände die von EMMINGHAUS beschriebenen epileptoiden Schweisse, auf die auch bereits GRIESINGER aufmerksam gemacht hatte, d. h. ohne die geringste Veranlassung auftretende Schweissparoxysmen, mit oder ohne Schwindel und andere verdächtige Symptome. Auch die von WESTPHAL publicirten Beobachtungen von anfallsweisem Einschlafen scheinen, wie insbesondere die analogen Fälle von FISCHER und MENDEL beweisen, die Bedeutung epileptischer Zufälle zu haben.

Die Paroxysmen bieten bei vielen Kranken immer dieselbe Form, wenn auch eine öfters schwankende Intensität dar, oft jedoch zeigen sich unregelmässige Abwechslungen von schweren Anfällen mit den verschiedenen Modificationen der unvollständig entwickelten Epilepsie, namentlich bei Kindern und Frauen. Die Epilepsia gravior als alleinige Form der Neurose ist häufiger, als das ausschliessliche Vorkommen der abortiven Anfälle.

Häufigkeit der Paroxysmen. Die epileptischen Insulte zeichnen sich durch ihr fast stets unregelmässiges, atypisches Auftreten aus; nur ausnahmsweise und zeitweilig hat man eine gewisse Regelmässigkeit beobachtet. Gegenüber den Epileptikern mit Anfällen in sehr lang dauernden, monate-, ja jahrelangen Zwischenräumen finden wir Kranke, die während eines Tages eine ganze Reihe von Anfällen erleiden. Nach den Angaben von BEAU soll die vierwöchentliche Wiederkehr derselben, nach den statistischen Erhebungen von LEURET der vierzehntägige Typus am häufigsten vorkommen. Zahlreiche anderweitige numerische Untersuchungen ergeben so abweichende Resultate, offenbar wegen des unberechenbaren Einflusses der verschiedenen Momente, dass sie kaum einen wissenschaftlichen Werth beanspruchen dürfen. Für die Beurtheilung therapeutischer Einwirkung ist jedenfalls der Umstand zu berücksichtigen, dass auch bei demselben Kranken die Frequenz der Anfälle ganz spontan sehr erhebliche Schwankungen darbieten kann. Von besonderem Interesse ist die gruppenweise Combination der Insulte bei einzelnen Epileptikern. Zweierlei Zustände sind dabei auseinander zu halten. Einmal kann der sonst mit seinen typischen Eigenthümlichkeiten verlaufende schwere Anfall in eine Reihe von unvollständigen Theilanfällen gleichsam zerstückelt werden. Diese »fragmentarischen« Anfälle (DELASIAUVE) können eine ausserordentlich hohe Frequenz erreichen. LEURET sah bei einem Kranken 80 Anfälle innerhalb 12 Stunden, DELASIAUVE bei einem 15jährigen Knaben sogar 2500 während eines Monats. Wohl einzig dastehend ist die Beobachtung LEGRAND DU SAULLE'S von 21.000 epileptischen Anfällen innerhalb 26 Tagen bei einem 17jährigen Mädchen (ohne Temperaturerhöhung). Die convulsivischen Attaquen bestanden seit dem 13. Jahre und betrafen oft nur die rechte Seite. (Hysteroepilepsie?) (Annal. méd.-psycholog. 1884.)

Von ungleich grösserer Bedeutung, weil von äusserster Gefahr, sind jene im Ganzen seltenen Zustände, wo der Kranke, gewöhnlich ohne jede nachweisbare Veranlassung, von so gehäuften und mit einander so eng verknüpften Anfällen befallen wird, dass nach kurzer Dauer das Bewusstsein zwischen den einzelnen Gliedern des Anfallscyclus überhaupt nicht mehr wiederkehrt. Die französischen Autoren bezeichnen einen solchen Zustand schon seit langer Zeit als État de mal (TROUSSEAU, CHARCOT, BOURNEVILLE).

OBERSTEINER hat drei Fälle dieses Status epilepticus mitgetheilt. Man unterscheidet bei demselben: 1. Das convulsivische Stadium: Innerhalb 24 Stunden folgen sich 10—30 Anfälle und darüber — so rasch, dass, ehe sich der Kranke vom postepileptischen Stupor erholt hat, bereits der neue Paroxysmus da ist — welche allmälig an Intensität abzunehmen pflegen, während sich eine prognostisch höchst bedenkliche Erhöhung der Körpertemperatur einstellt, die bis zu 42° C. betragen kann. Die Temperatursteigerungen erreichen besonders in den letal verlaufenden Fällen diese aussergewöhnliche Höhe und können sogar noch einige Zeit nach dem Tode fortdauern. PARINAUT hat 42,2° vor dem Tode und 43,3° eine Viertelstunde nach dem Tode beobachtet. BOURNEVILLE und LEFLAIVE sahen die Temperatur bis zu 44° nach dem Tode sich steigern. Dabei ist die Pulsfrequenz beschleunigt, der Körper mit allgemeinem Schweiss bedeckt, das Schlingen erschwert; die Reflexbewegungen sind verlangsamt, auch ausserhalb der Convulsionen zeigt sich lebhafter Nystagmus, Urin und Stuhl gehen unwillkürlich ab. Nach 1—3tägiger Dauer cessiren die Krampfanfälle und es entwickelt sich nunmehr 2. das komatöse Stadium (Erschöpfungsstadium, FÉRÉ), in dem die Kranken im tiefsten, nur zeitweilig durch Delirien unterbrochenen Koma daliegen und nach wenigen Tagen, bei hochgradiger Störung des Allgemeinzustandes (tiefe Prostration, Trockenheit der Zunge etc.) zu Grunde gehen, nachdem bisweilen noch ein rasch fortschreitender Decubitus und eine transitorische Hemiplegie aufgetreten sind. Doch ist die Prognose nicht absolut ungünstig; in einer, wie es scheint, kleineren Zahl von Fällen kann sich der Kranke wieder erholen. Bemerkenswerth ist, dass auch beim Status epilepticus bei andauerndem Bewusstseinsverlust und hoher Fieberbewegung (gegenüber den »fragmentarischen« Anfällen) vollentwickelte tonisch-klonische Anfälle mit halbseitigen Krämpfen oder localisirten klonischen Zuckungen abwechseln können. In einer derartigen Beobachtung, die ich auf der Krampfabtheilung der Charité machte, lag die Kranke zwölf Tage in diesem Zustande, Koma, Delirien und choreatische Zuckungen traten ganz intercurrent in den Vordergrund. Die Kranke erholte sich schliesslich gegen alle Erwartung. Dass hier die Diagnose Epilepsie gegenüber den hysterischen Zuständen verwandter Art gesichert war, ging aus der späteren Beobachtung einfacher typischer epileptischer Anfälle hervor. Bisweilen bleibt darnach, gewöhnlich nur für mehrere Tage, ein Verlust des Sprachvermögens zurück. Nach BOURNEVILLE findet man bei der Obduction keine bestimmte anatomische Grundlage. In vier von BERGER beobachteten Fällen trat nach 6-, respective 11tägigem Verlaufe zweimal der Tod ein; die Obduction ergab ein völlig negatives Resultat.

Die Paroxysmen können zu den verschiedensten Stunden, am Tage und in der Nacht auftreten. Weit seltener als die Epilepsia diurna ist die Epilepsia nocturna; nach HERPIN ist die erstere etwa doppelt so häufig. Manche Autoren behaupten, nach BERGER's Beobachtungen mit Recht, dass bei den zahlreichen Kranken, die sowohl bei Tage als bei Nacht von ihren Anfällen befallen werden, die schwereren häufiger in der Nacht auftreten. Es ist von Wichtigkeit, die Kriterien zu kennen, die die Annahme eines nächtlichen epileptischen Insults wahrscheinlich machen, oder mit Bestimmtheit erweisen: Unwillkürliche Stuhl- und Urinentleerung während der Nacht, kleine Ecchymosen im Gesicht oder am Halse, Verletzungen der verschiedensten Art, insbesondere der Zunge, Klagen über dumpfen Druck und Schmerzen im Kopfe, nervöse Verstimmung u. A. m.

Der interparoxysmelle Zustand. In gar nicht seltenen Fällen bieten die Epileptiker in den Intervallen zwischen den einzelnen Paroxysmen durchaus keine bemerkenswerthen Veränderungen ihres körperlichen und geistigen

Zustandes dar, und zwar insbesondere dann, wenn sie im Ganzen nur seltenen Anfällen unterworfen sind. Oft genug aber wird eine eingehende Prüfung eine Reihe von Störungen auf somatischem und psychischem Gebiete ergeben. Französische Irrenärzte (MOREL u. A.) haben besonders Gewicht gelegt auf eigenthümliche »Degenerationszeichen«, d. h. gewisse körperliche Missbildungen der Epileptiker (wie der Geisteskranken überhaupt). Bald bietet der ganze Körper eine gewisse Disproportionirtheit, ein Zurückbleiben in der Entwicklung, ein Kindlichbleiben der Formen, meist mit plumper, schlaffer und hässlicher Gesichtsbildung; bald sind es nur einzelne Körpertheile, an welchen sich das degenerative Moment zeigt: Abnorme, asymmetrische Bildung des Schädels, Anomalien der Ohren, der Zähne, der Nase, der Genitalorgane, abnorm gesprenkelte Färbung der Iris, auffallend kurze Finger, Ueberzahl derselben u. dergl. sind nicht selten schon körperlich den Kranken auszeichnende Elemente und häufig werden sich in Familien, in denen Epilepsie, Geistes- und andere Nervenkrankheiten heimisch sind, solche Degenerationszeichen einzelner Mitglieder auffinden lassen.

Wenngleich oft genug derartige somatische Missbildungen vollständig fehlen, so wird man doch bei der unleugbaren Bedeutung derselben für die Prognose des Einzelfalles nie versäumen dürfen, darauf zu achten. Bei zahlreichen Epileptikern, namentlich bei längerer Dauer der Krankheit, und was noch mehr in's Gewicht fällt, bei rascher Aufeinanderfolge der einzelnen Anfälle zeigen sich als interparoxysmelle Erscheinungen in erster Reihe gewisse Anomalien der psychischen Functionen. Vor Allem äussern sich dieselben auf dem Gebiete des gemüthlichen Lebens, während die intellectuellen Fähigkeiten dabei keinerlei Defect darzubieten brauchen. Die Epileptiker sind im Ganzen nur selten heitere Menschen, von leichtlebiger Gemüthsart, die den mannigfach wechselnden und complicirten Anforderungen des Lebens den nothwendigen Humor entgegenzusetzen vermögen; sie sind im Gegentheile meist deprimirt, misstrauisch, zu pessimistischer Auffassung geneigt, schwer umgänglich und launenhaft — eine Eigenthümlichkeit ihrer Gemüthsrichtung — (»epileptischer Charakter«), durch die sie sowohl ihre Umgebung, als sich selbst auf das Unsäglichste unglücklich und elend machen. GRIESINGER erklärt diese misanthropische Gemüthsveränderung sehr treffend, indem er sagt, dass sie »zum grossen Theil aus dem Gefühl ihrer exceptionellen und traurigen Lage, aus dem allmäligen Innewerden des moralischen Todes, zu dem sie durch ihre Krankheit verurtheilt werden, entspringen mag«. Dazu kommt eine ausserordentliche Empfindlichkeit und Reizbarkeit, so dass oft ein einziges Wort, eine einzige Miene genügt, um ihren Jähzorn wachzurufen. Manche Kranke jedoch zeigen ein mehr kindisches, weinerliches Wesen. Von intellectuellen Störungen macht sich vor Allem eine Abschwächung des Gedächtnisses geltend, wobei gewöhnlich eine mehr oder minder auffallende Vergesslichkeit für die Dinge der Gegenwart besteht, während für Ereignisse aus früheren Zeiten die Erinnerung ungeschwächt bestehen kann. Oft aber zeigt sich auch eine Verringerung der Urtheilskraft und in gewissen Fällen entwickeln sich diese leichten Grade der psychischen Störung zu einem schliesslichen Verfall in den traurigen Zustand des unheilbaren Blödsinns, mit entsprechenden Veränderungen des körperlichen Habitus. Von anderen intervallären Störungen heben wir nur als besonders häufig hervor: Kopfschmerz, Schwindelgefühl, Ohrensausen, leichte motorische Reizerscheinungen (Zittern, isolirte tonische und klonische Zuckungen), allgemeine Muskelschwäche, krankhaft gesteigerte Geschlechtserregung, dyspeptische Beschwerden. Nur selten sind wesentliche Störungen des Allgemeinbefindens vorhanden. Bisher nur in vereinzelten Fällen hat man in den Intervallen

eine sogenannte »epileptogene Zone« gefunden, d. h. eine bestimmte Hauptpartie (besonders am Halse oder am Kopfe), von der aus durch verschiedenartige Reizungen epileptische Anfälle künstlich ausgelöst werden können. (BROWN-SÉQUARD, OGLE, RINKE u. A.).

LANDESEN hat (Dissert. Dorpat 1883) einen charakteristischen Fall mitgetheilt; bei einem Epileptiker konnten durch starken Druck auf die rechte Handfläche epileptische Anfälle mit vom rechten Arme aufsteigender Aura ausgelöst werden. Es bestand eine leichte Erhöhung der Sensibilität in dieser Hand. Reizung mit dem faradischen und constanten Strom an der rechten Hand erzeugten nur die Auraerscheinungen. Kitzeln der Hand erzeugte einen epileptischen Anfall mit typischer Aura. (Vergl. auch HOMÉN, Beitrag zur Lehre von den epileptogenen Zonen. Centralbl. f. Nervenhk. März 1886.)

Im Allgemeinen finden sich epileptogene Zonen, d. h. umschriebene Bezirke, von welchen aus durch mechanische Reizung epileptische Anfälle erzeugt werden können, bei den Fällen von sogenannter Reflexepilepsie (s. oben). Im Hinblick auf bestimmte therapeutische Erfahrungen, die wir später kennen lernen werden, ist es durchaus Pflicht des Arztes, nach solchen interparoxystischen Merkmalen zu suchen. Freilich wird man nur in selteneren Fällen wahre epileptogene Zonen auffinden können, häufiger aber gelingt es, von bestimmten Körperstellen aus unangenehme Sensation, Druckschmerz, Uebelkeit, leichte Schwindelerscheinungen auszulösen. Bei genauerer Nachforschung erfährt man dann, dass ganz ähnliche Erscheinungen (Aura) die epileptischen Insulte einleiteten. Hierhergehörige Erfahrungen habe ich nur bei solchen Fällen sammeln können, bei welchen in unzweideutiger Weise eine traumatische Läsion als Ursache der epileptischen Erkrankung nachgewiesen werden konnte. In einem Falle (20jähriger junger Mann) hatten sich mehrere Jahre nach einem Sturz auf den Kopf petit mal-Anfälle und psychische Veränderungen eingestellt. Die Untersuchung des behaarten Kopftheiles liess eine ganz umschriebene Stelle auf dem linken Scheitelbein feststellen, welche auf Beklopfen sehr schmerzhaft war und dem Kranken leichtes Uebelsein und Flimmern vor den Augen verursachte. Die Kopfschwarte war mit dem Schädeldach nicht verwachsen; der Schmerz wurde beim Beklopfen in das Innere des Schädels localisirt. Die spontan auftretenden Anfälle begannen mit den gleichen abnormen Empfindungen. Obgleich ein bestimmter Zusammenhang zwischen dem localisirten Schmerz und den seit Jahren bestehenden Anfällen aus der besonderen Art der motorischen Reizerscheinungen nicht erschlossen werden konnte, wurden auf dringendes Bitten des Patienten und seiner Eltern sowohl die Weichtheile, als auch das Stück der Schädelkapsel, welche der schmerzhaften Stelle entsprachen, operativ entfernt. Trotzdem der Knochen keine wesentlichen Veränderungen aufwies (er war nur auffallend dick, besonders die innere Tafel verbreitert) und auch die unterliegende Dura, sowie die Hirnoberfläche nichts Abnormes darbot und demgemäss irgend ein Erfolg von der Operation nicht erhofft werden konnte, so war doch der günstige Einfluss derselben unverkennbar. Sowohl die spontanen, als auch die Druckschmerzen, als auch die Anfälle sind seit der Operation nicht wieder aufgetreten (jetzt über Jahresfrist).

Verlauf, Dauer und Ausgänge. Die Epilepsie ist eine ausgesprochen chronische Krankheit, die sich in der Mehrzahl der Fälle über eine lange Reihe von Jahren, ja selbst über die ganze Lebenszeit erstreckt. Diejenigen Fälle, in denen überhaupt nur wenige vereinzelte Insulte vorgekommen sind, dürfen nur mit Vorsicht der echten Epilepsie zugerechnet werden. Die Frage, welche Umstände von Bedeutung sind hinsichtlich ihres modificirenden Einflusses auf den Gesammtverlauf der Krankheit, ist namentlich von

Delasiauve in eingehendster Weise behandelt worden. Er theilt dieselben in drei Classen, je nachdem sie im Kranken selbst, oder in den ihn umgebenden Verhältnissen, oder in besonderen, von aussen oder innen auf den Organismus wirkenden Bedingungen gelegen sind. In dieser Hinsicht sind von zweifellos ungünstigem Einflusse alkoholische Excesse. Maisonneuve berichtet einen Fall, wo nach jahrelangem Stillstande die Krankheit von Neuem dadurch zum Ausbruche gelangte; analoge Beobachtungen sind in der Literatur mehrfach vorhanden. Dem Thee und dem Kaffee hat man dieselbe nachtheilige Einwirkung zugeschrieben: und wie ich glaube, mit Recht. Auch gastronomische Excesse und üppige Lebensweise überhaupt üben in der Regel einen verschlimmernden Einfluss aus und spielen jedenfalls eine grössere Rolle als die in früheren Zeiten betonte Qualität der Speisen an und für sich.

Geschlechtliche Ausschweifungen haben fast immer eine Exacerbation der Krankheit zur Folge; Berger kannte einen Fall, in dem fast regelmässig durch den Coitus ein Anfall herbeigeführt wurde. Man hat aber auch behauptet, dass eine vollständige geschlechtliche Abstinenz, besonders bei Frauen, von schädlicher Wirkung sein kann und mehrfach werden Fälle berichtet, wo die Krankheit durch die Ehe gebessert, ja sogar geheilt worden sein soll. Dass zuweilen der Eintritt der Menstruation mit der Entwicklung oder häufiger mit einer Verschlimmerung des Leidens zusammentrifft, scheint mir nach eigenen Beobachtungen sichergestellt, und ziemlich zahlreich sind die Fälle, in denen die Insulte regelmässig zugleich mit der Periode eintreten. Besonders in denjenigen Fällen, in welchen der erste Anfall zur Zeit der Pubertätsentwicklung auftritt, ist nach unseren Beobachtungen mehrere Jahre hindurch der periodische menstruale Charakter des Eintretens der Anfälle bemerkbar.

Tissot, Herpin u. A. sprechen sich für den nachtheiligen Einfluss der Menstruation aus; nach Delasiauve gilt dies insbesondere für dysmenorrhoische Zustände. Entschieden seltener sind die Beispiele, wo das Auftreten und der regelmässige Verlauf der Periode mit einer Besserung der Krankheit verknüpft sind. Der Einfluss der Gravidität kann sich in günstigem, wie in ungünstigem Sinne äussern; manche epileptische Frauen bleiben während der ersten oder letzten Monate der Gravidität frei von Anfällen. Lamotte und van Swieten berichten von Frauen, die während der Schwangerschaft nur dann von ihren Anfällen heimgesucht wurden, wenn sie mit einem Knaben schwanger gingen; doch soll auch das umgekehrte Verhalten beobachtet worden sein. Guder hat aus meiner Klinik die einschlägigen Beobachtungen gesammelt und kommt zu dem Schlusse, dass wohl in seltenen Fällen die Anfälle während der Schwangerschaft ausbleiben, in anderen Fällen durch dieselbe unbeeinflusst bleiben, meistens aber eine Verschlechterung des Zustandes mit Mehrung der Attaquen durch die Gravidität herbeigeführt wird. Die Beobachtungsreihe ist noch zu klein zu beweisenden Ergebnissen, doch mahnt sie zu weiteren Untersuchungen in dieser Richtung.

Die Einwirkung atmosphärischer Verhältnisse ist durch zahlreiche statistische Zusammenstellungen verschiedener Autoren untersucht worden, doch mit vielfach widersprechenden Resultaten. Während die alten Aerzte namentlich Frühjahr und Herbst als nachtheilig für die Epileptiker bezeichnen, ergaben die Untersuchungen von Leuret, Delasiauve u. A. abweichende Ergebnisse. Im Allgemeinen hat es den Anschein, als ob bei heftigen Nord- und Westwinden, bei strenger Kälte und grosser Hitze, ganz besonders aber bei plötzlichen Witterungsveränderungen die Häufigkeit der Paroxysmen zunehme. Lombroso hat den ungünstigen Einfluss bedeutender Barometerschwankungen auf die Frequenz epileptischer Anfälle hervorgehoben. Auf noch unzuverlässlicheren Thatsachen beruhen die Angaben über

den Einfluss des Klimas auf die Epilepsie. Man empfahl in früheren Zeiten den Kranken einen Wechsel des Wohnortes, und verschiedene Autoren, z. B. van Swieten, berichten von Fällen, in welchen alsdann die Anfälle ausblieben. Der Volksglaube hat auch Beziehungen der verschiedenen Mondphasen zur Häufigkeit der Anfälle ausfindig gemacht; Neumond und Vollmond sollten darnach eine Verschlimmerung herbeiführen. Die statistischen Untersuchungen von Leuret, Delasiauve u. A. haben das Unhaltbare dieser Ansicht nachgewiesen.

Am sichersten festgestellt durch die Erfahrungen der täglichen Praxis ist die schädliche Einwirkung psychischer Affecte. Geistige und körperliche Ueberanstrengung, gewisse Beschäftigungen, bei welchen das Gehirn einer Erschütterung oder Blutüberfüllung ausgesetzt ist, sind jedenfalls nachtheilige Momente. Nur ausnahmsweise wird auch von einer günstigen Beeinflussung des Leidens durch heftige Gemüthsbewegungen berichtet. Bereits die alten Autoren haben die Frage ventilirt, ob und in welchem Sinne verschiedene anderweitige Krankheiten auf den Verlauf der Epilepsie von Einfluss sind. Es scheint in dieser Beziehung festgestellt, dass während jeder intercurrenten acuten Erkrankung die Anfälle cessiren oder wenigstens schwächer werden; nur ausnahmsweise bleiben sie auch nach dem Ablauf derselben aus — namentlich wurde dies früher der Intermittens nachgerühmt — öfters aber kehren sie bereits als Vorboten der Genesung wieder zurück, noch ehe die Krankheit ihr definitives Ende erreicht hat. Auch äussere Verletzungen, Verbrennungen, Operationswunden etc. sind zuweilen von günstigem Einfluss. Chronische Krankheiten pflegen auch in manchen Fällen die Häufigkeit und Heftigkeit der Paroxysmen zu vermindern, oft genug aber bleiben sie ohne jede Einwirkung. Die Literatur enthält mehrfache Beispiele von wesentlicher Besserung der Krankheit während des Bestehens von chronischen Hautausschlägen, Geschwüren etc., nach deren Beseitigung das Uebel in seiner früheren Heftigkeit zurückkehrte. Gewisse krankhafte Zustände (habituelle Verstopfung, Hämorrhoidalleiden, Harn- und Gallensteine, Helminthen u. a. m.) sollen eine Verschlimmerung herbeiführen.

Die Dauer der Krankheit ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, abgesehen von einer spontanen oder in Folge der Behandlung eingetretenen zeitweisen Besserung, eine unbegrenzte; vollständige Heilungen gehören zu den Ausnahmen. Doch mehren sich neuerdings die Mittheilungen über völlige Heilung jugendlicher Epileptiker. Ich kenne persönlich mehrere Fälle, in welchen 2—3 Jahre lang ausgeprägte typische epileptische Anfälle in grösserer Zahl aufgetreten waren und späterhin im weiteren Verlaufe des Lebens nie wieder epileptische Krankheitserscheinungen beobachtet werden konnten. Ich erhielt Kenntniss von dieser vor Jahren bestandenen epileptischen Erkrankung bei Feststellung von Familienstammbäumen. Bemerkenswerth ist, dass in einem Falle, in welchem im Alter von 18 bis 19 Jahren Epilepsie bestanden hatte, das älteste Kind dieses Mannes in seinem 8. Jahre an Epilepsie erkrankte. Das Kind wurde gezeugt, als der Vater schon das 40. Lebensjahr überschritten hatte. Doch werden von Gowers und Féré auch spontane Heilungen von Epilepsie im späteren Lebensalter mitgetheilt. Nur ausserordentlich selten führt der einzelne Paroxysmus als solcher unmittelbar zum Tode, abgesehen von schweren, tödtlichen Verletzungen und anderweitigen unberechenbaren Nebenumständen.

Im Allgemeinen scheinen statistische Berechnungen festgestellt zu haben, dass die Epileptiker kein hohes Alter erreichen. Sie gehen an den verschiedensten Krankheiten, verhältnissmässig häufig an Lungenerkrankungen zu Grunde. Mit der längeren Dauer des Leidens steigern sich nicht

Allgemeinen die Prognose. Die hereditäre Epilepsie und ausgesproc neuropathische Disposition lassen die Aussichten der Therapie sehr ungü erscheinen, wenngleich auch von solchen Fällen Heilungen berichtet we Selbstverständlich wird die Prognose auch beeinflusst durch alle die i Aetiologie und Symptomatologie aufgeführten Momente, und insbes ist eine sorgfältige Erwägung der ersteren für die Zuverlässigkeit de gnostischen Beurtheilung unerlässlich. Der tödtliche Ausgang dur Krankheit selbst erfolgt nur in den seltensten Ausnahmsfällen; we günstiger jedoch ist die Prognose quoad vitam für den Status epil

VII. Therapie.

Als prophylaktische Massregel empfiehlt Romberg in F wo die Epilepsie »pathologisches Fideicommiss« ist, die Verheirat Mitglieder untereinander zu verhüten und die grösste Sorgfalt bei de und Erziehung der in einer solchen Ehe erzeugten Kinder walten zu Epileptische Mütter dürfen ihr Kind nicht selbst nähren. Die Th selbst hat die doppelte Aufgabe zu erfüllen, dem einzelnen epil Paroxysmus entgegenzutreten und die Gesammtkrankheit zu be Zur Erfüllung der Indicatio symptomatica hat man die versch Mittel empfohlen, die den Zweck haben, den Ausbruch des epil Anfalls zu verhüten, oder wenigstens den Anfall selbst abzukürz Compression und Umschnürung der Glieder, von welchen ausgeht, kann nur in seltenen Fällen der Paroxysmus unterdrück nicht selten aber klagen die Kranken nach dieser Procedur üb lästiges Unbehagen, dass sie es vorziehen, von dieser Methode k brauch zu machen. Weit weniger empfehlenswerth zur Coupirung ist die Compression der Carotiden und der äusseren Halsv Ausführung überdies fast immer mit grossen Schwierigkeiten ve Der Versuch, durch Chloroforminhalationen den Anfall zu u oder zu mildern, muss als verwerflich bezeichnet werden und di demselben Zwecke beliebte Darreichung von Brechmitteln, Amm misiawurzel, grossen Dosen der Narcotica u. a. m., ist wohl k von wesentlichem Nutzen. Dagegen empfiehlt sich in geeig das bereits oben erwähnte Verschlucken eines Theelöffel (Nothnagel).

Bei deutlichen Erscheinungen von »cerebralem Gefässk auffallendem Erblassen des Gesichts, empfiehlt Berger auf Gru eigener Erfahrungen, beim ersten Beginne des Anfalls Inh Amylnitrit zu versuchen. Er kannte eine Anzahl von Kra seit Jahren, wenn auch nicht in ganz constanter Weise, s den Insult durch rechtzeitige Einathmung von 2—8 Tropfen coupirten. Da bekanntlich die Inhalation von Amylnitrit ein tane intensive Röthung des Gesichts und, wie directe Versuc beträchtliche Erweiterung der Pia-Arterien bewirkt, so sc die Empfehlung des Mittels (Crichton Brown, Berger u. A.) Grundlage zu beruhen. Auch im ersten Stadium des Statu hat Berger in einem mit Genesung endenden Falle einen fluss beobachtet, während in einem zweiten zwar die Zahl mindert wurde, schliesslich aber doch der letale Ausgang gesprochener vasomotorischer Aura an den Extremitäten die bekannten, den Gefässkrampf lösenden Proceduren (Frot in warmes Wasser etc.). In der Mehrzahl der Fälle w handlung des einzelnen epileptischen Paroxysmus darauf Kranken vor Verletzungen zu schützen, das Zerbeissen einen zwischen die Zähne geschobenen hölzernen Keil, ein

Compresse u. a. m.) möglichst zu verhüten, alle beengenden Kleidungsstücke zu lösen, grössere Schleimmassen aus dem Munde zu entfernen und im Uebrigen, besonders in dem oft längere Zeit anhaltenden soporösen Stadium, den Kranken vor unnützen Störungen zu bewahren. Bei den cumulirten Anfällen des Status epilepticus fordert schon das Schreckliche und Gefährliche der Situation zu einer grösseren Entfaltung therapeutischer Massnahmen heraus, obschon dieselben oft genug den schlimmen Verlauf nicht aufhalten können. Der versuchsweise Gebrauch des Amylnitrit, locale Blutentziehungen am Kopfe, die Eisblase, auf den Kopf applicirte Derivantien, Ableitung auf den Darm u. a. m.; im komatösen Stadium kalte Begiessungen und Einwicklungen und rechtzeitige Darreichung von Reizmitteln werden die Elemente der Behandlung bilden. Vom Bromkalium, selbst in maximalen Dosen, haben wir dabei keine Wirkung gesehen, dagegen glauben wir auf Grund einiger günstig verlaufener Fälle die frühzeitige Anwendung der Narcotica (Opium, Belladonna) und des Chloralhydrat empfehlen zu müssen.

Der Behandlung der Gesammtkrankheit steht zwar eine so unendliche Reihe von Hilfsmitteln zu ihrer Verfügung, dass nur die kurze Aufzählung derselben ein stattliches Werk ausmachen würde; aber gerade die Grösse und Mannigfaltigkeit des antiepileptischen »Heilschatzes« liefert das beredteste Zeugniss für die geringe curative Wirksamkeit aller Mittel aus alter und neuer Zeit, obwohl fast jedes derselben auf eine Periode enthusiastischer Empfehlungen zurückblicken darf. Leider erwiesen sich die neuen Hoffnungen immer wieder von Neuem als trügerisch. Die therapeutische Thätigkeit hat vorzugsweise drei Aufgaben zu erfüllen: Die Beseitigung der Ursachen, die Regelung des hygienischen Regimens und die Anwendung specifischer Medicamente. Eine sorgfältige objective Untersuchung des ganzen Körpers, eine bis in das Detail gehende Berücksichtigung aller nur irgendwie zulässigen ätiologischen Momente, werden für manche Fälle die Möglichkeit einer Causaltherapie und damit die relativ günstigen Chancen für die Wiederherstellung an die Hand geben. Ueberall da, wo der Behandlung zugängliche causale Verhältnisse vorliegen, sind die entsprechenden Massnahmen ohne Versäumniss vorzunehmen. Dass nach der Excision von Hautnarben, von Neuromen, nach der Entfernung von Kugeln oder deren Fragmenten und von im Ohr befindlichen fremden Körpern, nach der Abtreibung von Würmern, nach der Beseitigung verschiedener krankhafter Zustände (besonders der Sexualorgane), eine Heilung der Epilepsie herbeigeführt wurde, dafür sind in der Literatur viele zuverlässige Beispiele vorhanden. Küpper (Arch. f. Ohrenheilkunde) berichtet über 2 Fälle von Reflexepilepsie, vom Ohre ausgehend. Die Entfernung von Fremdkörpern aus demselben bewirkte völlige Heilung der Epilepsie. L. Löwe erzählt, dass er Jahre lang bestandene Epilepsie bei einem 15jährigen Knaben nach Operation eines Nasenpolypen geheilt habe. In gleicher Weise hat Finke bei einem 64jährigen Mann, der seit 3 Jahren an Epilepsie litt, durch Entfernung eines Nasenpolypen Heilung der Epilepsie erzielt (vergl. hierzu auch die Untersuchungen von Hack über die Beziehungen der Krankheiten der Nase zu den Reflexneurosen). Bei Fällen von Hysteroepilepsie hat man vornehmlich auf die Empfehlung von Hegar die Ovarien entfernt, ohne dass, wie man schon heute sagen darf, dadurch wesentliche Heilerfolge erzielt wurden. Auch bei Erkrankung der männlichen Zeugungsorgane hat man durch Kastration die Epilepsie zu heilen versucht. G. Hinstale theilt 3 Fälle von Heilung nach Entfernung eines verletzten oder erkrankten Testikels mit. Von Baker und Brown u. A. ist die Entfernung der Klitoris empfohlen worden; doch sind die Erfolge dieser Operation durchaus zweifelhaft. Interessante Heilungsfälle durch Nerven-

dehnung sind in den Siebziger-Jahren von BILLROTH, NUSSBAUM u. A. und im Jahre 1887 von HADDEN (Lancet 1887) mitgetheilt worden.

Der glänzende Erfolg, den die Trepanation bei der Epilepsie in Folge von Kopfverletzungen aufzuweisen hat, wird gleichfalls durch zahlreiche Beispiele illustrirt. Wir haben oben bereits die darauf bezügliche Arbeit von ECHEVERRIA hervorgehoben und wollen hier nur noch hinzufügen, dass derselbe auch dann die Ausführung der Operation für gerechtfertigt hält, wenn Geistesstörung und Lähmung vorhanden sind. Von Wichtigkeit ist der von ihm hervorgehobene Umstand, dass die Epilepsie in der Regel erst eine Reihe von Jahren nach der stattgehabten Verletzung auftritt, und dass auch in solchen Fällen eine vollständige Heilung möglich ist, wird durch mehrere Beobachtungen in überzeugender Weise bestätigt. Ich erinnere ausser dem oben mitgetheilten eigenen Fall, welchem ich noch andere, mit sichtlicher Besserung, aber nicht völliger Heilung des Leidens nach der Operation hinzufügen könnte, an die Erfahrungen von FÉRÉ, MAC EWEN, BENDANTI u. A. Einzelne Chirurgen haben entsprechend den neueren Erfahrungen über die motorischen Centren der Grosshirnrinde in Fällen, in welchen JACKSON'sche Epilepsie mit vollentwickelten epileptischen Insulten vermischt auftrat, das corticale motorische Centrum excidirt, welches der Ausgangspunkt der Krampferscheinungen war, z. B. wenn der Krampf im Daumen der einen Hand begann, das entsprechende Rindencentrum. Ein derartig operirter Fall mit günstigem Ausgang ist aus der v. BARDELEBEN-schen Klinik mitgetheilt worden.

Es kann hier nicht unsere Aufgabe sein, eine eingehendere kritische Erörterung der von den Chirurgen aufgestellten Grundsätze betreffs der Methodik auszuführen oder eine Discussion darüber zu eröffnen, an welchen Stellen der Schädel geöffnet werden soll. Hierzu bedürfte es einer umfassenderen Besprechung aller bisher bekanntgegebenen Fälle, welche hierher gehören. Nur das eine möchte ich auf Grund eigener Erfahrungen aussprechen, dass es sich in erster Linie empfiehlt, die Trepanation an der Stelle anzubringen, an welcher der Schädel beim Beklopfen schmerzhaft ist oder Narben der Weichtheile den Sitz früherer Verletzungen nachweisen lassen. Es gilt dies auch für die Fälle, in welchen eine localisirte motorische Aura (z. B. ein auf einen Finger, Hand oder Arm beschränkter klonischer Krampf) direct auf das betreffende Rindencentrum als Sitz der Erkrankung hinweist. Sind verschiedene schmerzhafte Stellen am Schädel, respective den Weichtheilen vorhanden, so wird man derjenigen den Vorzug geben, welche über der entsprechenden motorischen Rindenregion gelegen ist. Auch da, wo syphilitische Erkrankungen der Schädelknochen der Epilepsie zu Grunde liegen und die specifische Behandlung ohne Erfolg bleibt, empfiehlt ECHEVERRIA die Trepanation.

Der Vollständigkeit halber müssen wir auch der von ALEXANDER berichteten Heilungen und Besserungen der Epilepsie durch Unterbindung der Vertebralarterien gedenken (Brain. July 1882). Unter 22 operirten Fällen blieben 3 ein Jahr lang von den Anfällen ganz verschont, 9 Kranke wurden vor Kurzem operirt und blieben seither ohne Anfall, 8 Fälle zeigen bedeutende Besserung; 1 Kranker starb 2 Monate nach der Operation im Anfall. Ein Urtheil über diese Heilmethode, welche an die Carotisunterbindungen alter vergangener Zeiten erinnert, besitzen wir nicht. — Dass allgemeine Ernährungsstörungen in entsprechender Weise sorgfältig behandelt werden müssen, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung. Handelt es sich um sehr vollsaftige, robuste Personen, mit den Erscheinungen der »Plethora abdominalis«, so wird man nicht Anstand nehmen, das erforderliche Heilverfahren einzuschlagen. ROMBERG berichtet von einem jungen Manne mit vergrösserter Leber und hartnäckiger

das Bromkalium gestellt, welche alle anderen seit alten Zeiten gerühmten Antiepileptica in den Schatten gestellt und gewissermassen eine neue Aera in der medicamentösen Behandlung der Epilepsie inaugurirt haben. Die physiologische deprimirende Wirkung derselben auf den Stoffwechsel, besonders des Gehirns (Verminderung der Phosphorausscheidungen (B. Schultze) und auf die Erregbarkeit der Grosshirnrinde (die Versuche von Rosenbach, Neurol. Centralbl. 1884) beweisen, dass unter Darreichung von 0,6 bis 0,7 Grm. Bromkalium pro Kilo Körpergewicht, die elektrische Erregbarkeit der Grosshirnrinde und speciell der motorischen corticalen Centren beim Hunde herabgesetzt wird. Das zuerst im Jahre 1851 von Lokock und M'Donnel gegen Epilepsie empfohlene Mittel verdient in allen Fällen von Epilepsie, in welchen eine causale Behandlung unmöglich oder erfolglos ist, neben den Vorschriften für das körperliche und psychische Regimen, in erster Reihe versucht zu werden. Die erste Bedingung für die günstige Wirkung des Bromkalium ist die Monate und Jahre lang fortgesetzte Anwendung grosser Dosen. Tagesdosen unter 5 Grm. für einen Erwachsenen halten wir bei der Epilepsie für nahezu wirkungslos und oft genug hatten wir Gelegenheit, bei Kranken, die lange Zeit ohne sichtlichen Erfolg mit Bromkalium behandelt worden waren, eine rasche Besserung durch gesteigerte Dosen zu constatiren. Die Anfangsdosis ist gewöhnlich 6 Grm. und kann rasch auf 8—10—12 Grm. pro die gesteigert werden. Uebrigens hat man in Fällen, wo das Präparat gut vertragen wird, selbst bis 20 Grm. täglich gegeben. Nach unseren Erfahrungen aber müssen wir uns mit Entschiedenheit gegen eine zu weit getriebene Steigerung der Dosis erklären. Wo durch 10—12 Grm. pro die nichts Genügendes geleistet wird, da gelingt dies nur in seltenen Fällen durch noch grössere Quantitäten; wohl aber rufen diese oft genug fatale Folgezustände hervor, die aus nahe liegenden Gründen vielleicht für die Hospitalpraxis weniger in's Gewicht fallen, umsomehr aber die Berücksichtigung des praktischen Arztes verdienen. Abgesehen von gewissen körperlichen Störungen — die bekannte Muskelschwäche kann sich derart steigern, dass die Kranken nur mit grosser Anstrengung im Stande sind, ihrem Berufe nachzugehen und auch die Abschwächung der Herzthätigkeit (sehr bedeutende Verlangsamung des Pulses, Arhythmie) und allgemeine Ernährungsstörungen können einen peinlichen Grad erreichen — haben wir mehrfach Gelegenheit gehabt. die auffallende deprimirende Einwirkung auf die psychischen Functionen zu constatiren, und zwar bei solchen Epileptikern, die trotz jahrelanger Dauer der Krankheit bis dahin keine bemerkenswerthe Einbusse ihrer Intelligenz erlitten hatten.

Man muss deshalb mit Berger daran festhalten, bei der Verordnung des Bromkaliums die obgenannte Grenze (12 Grm.) nicht zu überschreiten. Eine gehörige Verdünnung der Lösung (die Tagesdosis wird am besten in einem halben Liter Wasser aufgelöst) ist bei den grossen Dosen durchaus erforderlich, um störende Erscheinungen von Seiten der Verdauungsorgane zu vermeiden. Kinder erhalten eine entsprechend kleinere Dosis: im Alter von 5—12 Jahren erscheinen Gaben von 3—6 Grm. pro die nothwendig und werden auch fast stets gut vertragen. Es ist selbstverständlich, dass in manchen Fällen die bekannten unangenehmen Nebenwirkungen (Digestionsstörungen, Exanthem, zunehmende Muskelermüdung, Schwäche der Herzaction u. a. m.) eine schon relativ frühzeitige Verminderung der Dosis erforderlich machen können. Im Allgemeinen aber erscheint es rathsam, das Mittel während langer Zeit nie vollständig auszusetzen, sondern nur je nach Bedürfniss die Quantität zu verändern. Voisin will in mehr als einem Fünftel seiner Fälle von Epilepsie mit dem Bromkalium dauernde Heilung erzielt haben und Otto hat eine solche selbst von Kranken mit bereits

Die neueste Errungenschaft ist die von Flechsig eingeführte Opiumbrombehandlung. Es wird zuerst circa 6 Wochen lang ausschliesslich Opium purum in Pulverform dargereicht. Man beginnt mit täglich dreimal 0,05 Opium und steigert die Dosis täglich um 0,05 bis 1,0—1,2 pro die. Nach Ablauf der 6 Wochen wird plötzlich mit der Darreichung des Opiums aufgehört und anfänglich 6,0 und späterhin (nach 5 Tagen) 8,0 Bromnatrium oder eine der oben genannten Bromsalzmischungen gegeben. Flechsig schlägt vor, die Bromsalzdosis nach 2 Monaten langsam herabzumindern. Wir haben in der hiesigen Klinik im Laufe der letzten 2 Jahre diese Behandlungsmethode in einer grösseren Anzahl von Fällen angewandt, nur sind wir von den Vorschriften Flechsig's darin abgewichen, dass wir die grossen Bromdosen monatelang unvermindert fortgegeben haben. Erst wenn die Kranken 6 Monate lang anfallsfrei gewesen sind, wurde die Tagesdosis langsam herabgemindert. Waren die Kranken ein ganzes Jahr anfallsfrei, so ist die Brombehandlung völlig sistirt worden.

Es ist natürlich nicht möglich, schon jetzt ein abschliessendes Urtheil über den bleibenden Erfolg dieser Opiumbrombehandlung abzugeben. Ich unterlasse es deshalb auch, hier genauere statistische Angaben einzuschalten. Doch möchte ich hervorheben, dass in 4 Fällen, welche vorher der einfachen Brombehandlung getrotzt haben, die Anfälle jetzt schon über ein Jahr weggeblieben und auch nach Beendigung der Brombehandlung neue Insulte nicht aufgetreten sind. Aber auch in vielen Fällen, in welchen eine völlige Beseitigung der epileptischen Anfälle nicht erreicht wurde, konnte eine deutliche Abnahme derselben constatirt werden.

Es muss aber darauf hingewiesen werden, dass sowohl bei der Opium- als auch der Brombehandlung die genaueste ärztliche Controle nothwendig ist und dass die Dosirungen sowohl des Opiums als auch des Broms nicht schablonenmässig den oben mitgetheilten Ziffern entsprechend dargereicht werden dürfen. Vielmehr wird man in jedem Einzelfalle genau auf Intoxicationserscheinungen zu achten und der individuellen Reaction auf beide Arzneimittel in dem Sinne Rechnung zu tragen haben, dass die Dosen bald verringert, bald vermehrt werden. Wir haben bisher die Cur nur in der Klinik durchgeführt bei anfänglicher Bettbehandlung und widerrathen auf Grund unserer Erfahrungen, dieselbe in der ambulatorischen Praxis vorzunehmen.

Eines der ältesten, einst viel gepriesenes Mittel, die Radix Valerianae, schon Aretaeus und Galen als Antiepilepticum bekannt und im Jahre 1492 von einem neapolitanischen Arzte, der mit Hilfe derselben selbst geheilt zu sein angab, wieder eingeführt, wurde späterhin namentlich von Tissot allen anderen Mitteln vorgezogen. Man giebt sie in allmälig steigenden Dosen (2—24 Grm. pro Tag) in Pulverform. Einige günstige Erfolge berichtet Nothnagel von der Radix Artemisiae, früher besonders von Burdach empfohlen und von den älteren Aerzten, namentlich bei Frauen mit Sexualstörungen, angewandt. Nothnagel giebt das Mittel im Infus (15 Grm. pro die). Von den narkotischen Medicamenten, welchen fast allen eine besondere Wirkung bei der Fallsucht beigelegt wurde, hat namentlich die Belladonna die Empfehlung Trousseau's für sich und auch in neuerer Zeit findet neben dem Bromkalium das Atropin wohl die allgemeinste Anwendung. Glänzende Heilungen sind früher von Michéa, Lange u. A. berichtet und auch Skoda bezeichnete im Jahre 1860 das Atropin als das relativ sicherste Mittel gegen Epilepsie. Auch Svetlin hat die günstige Wirkung desselben hervorgehoben. Berger's Erfahrungen können dem Mittel nicht das Wort reden: In der Mehrzahl der Fälle erschien es wirkungslos und einige Male trat während des Gebrauches eine auffallende Vermehrung der Anfälle ein. Dagegen hat er mehrfach eine bemerkenswerth günstige

Wirkung von der Combination des Bromkalium mit Extractum Belladonnae beobachtet (vergl. »BALL'sches Mittel«).

Die genauesten Forschungen über die Wirksamkeit des Atropins hat ALBERTONI (Arch. f. experim. Path. XV) angestellt: Es steigert die Erregbarkeit des Centralnervensystems und wirkt nur in sehr hohen tödtlichen Gaben lähmend, ist also therapeutisch unwirksam in allen Fällen von Spannungszuständen des Centralnervensystems, also auch bei der Epilepsie. Versucht könnte es werden bei frischen, in Folge von Schreck entstandenen Fällen, aber mit hohen Dosen einsetzend und bei Fällen, mit peripherem Ursprung, indem es die Erregbarkeit der sensiblen und motorischen peripheren Nerven abstumpft.

WILDERMUTH (Berliner klin. Wochenschr. 1884) empfiehlt Kali osmicum 0,002—0,015 pro die in Pillen, ebenso NEFSKI (Dissert. Petersburg) besonders für epileptische Kinder.

Das von THIERCELIN und BENEDIKT gegen Epilepsie gerühmte Curare ist von KUNZE auf Grund einer Reihe sehr beachtenswerther günstiger Erfahrungen empfohlen worden. KUNZE legt dabei ein besonderes Gewicht auf die Anwendung grösserer als gewöhnlich gebräuchlicher Dosen. Von einigen 80 mit Curare behandelten Fällen wurden sechs dauernd geheilt. Etwa jeden fünften Tag wurde drei Wochen lang eine subcutane Einspritzung des Mittels gemacht und später mehrmals wiederholt. (Curare 0,6, Acid. muriat. guttam unam, etwa 8 Tropfen zu injiciren.) Bei der grossen Differenz verschiedener Präparate ist es geboten, erst nach einigen Vorversuchen zu den grösseren Dosen überzugehen. Dann kann man aber ohne Gefahr 0,02—0,05 des Mittels und darüber injiciren. Beim Petit mal hat BERGER bisher keine überzeugende Wirkung gesehen, dagegen glaubt er in einzelnen Fällen von Epilepsia gravis, wo das Bromkalium im Stich liess, einen günstigen Erfolg beobachtet zu haben. Dagegen widerrathen BOURNEVILLE und BRICON die Anwendung des Curare, empfehlen aber, wenn auch mit Reserve (5 Kranke unter 12 zeigten etwas Besserung), die Sklerotinsäure, die von GOWERS als nutzlos bezeichnet wurde. WHARTON SINKLER hat vom Extract. cannabis ind. günstige Erfolge beobachtet. Eine wesentliche Rolle unter den specifischen Mitteln haben in früherer Zeit namentlich die sogenannten metallischen Nervina gespielt; am bekanntesten ist das Zinkoxyd, von HUFELAND als das vorzüglichste Mittel geschätzt und namentlich berühmt durch die glänzenden Empfehlungen von HERPIN. Das Mittel verdient noch heute versucht zu worden, besonders bei Kranken in jugendlichem Alter. Der Kupfersalmiak (Ammonium cuprico sulphuricum), einst von ausgebreitetem Ruf (BURDACH), das bis auf PARACELSIUS zurückreichende Argentum nitricum, früher namentlich von englischen Aerzten empfohlen und in Deutschland durch HEIM populär geworden, Arsenik, Wismuth u. a. m. werden dann, wenn bewährtere Behandlungsmethoden im Stiche gelassen haben, noch immer einen Platz in der medicamentösen Therapie der Epilepsie behaupten. Das Natriumnitrit hat besonders bei den englischen und amerikanischen Aerzten nach den Empfehlungen von WEISS, MITCHELL u. A. und besonders nach Mittheilung von günstigen Erfolgen durch RALFFE (Lancet 1882) vielfach Anwendung gefunden, scheint aber nach den Warnungen von GOWERS vor den schädlichen Folgen des Mittels wieder verlassen zu werden (Dosis 0,2—0,3 pro dosi, viermal in 24 Stunden). Von den im letzten Decennium entdeckten Nervinis ist das Antipyrin und Antifebrin gegen Epilepsie verwandt worden. Meine eigenen Beobachtungen haben mir die Ueberzeugung verschafft, dass mit diesen Arzneimitteln eine wesentliche Besserung nicht erzielt werden kann. Auch das

von WILDERMUTH empfohlene Amylenhydrat (Neurol. Cen ohne bleibenden Nutzen.

Bei der Behandlung des Status epilepticus wird man am schriften WILDERMUTH's folgend feuchte Einpackungen, gross dosis) Gaben Bromkalium, eventuell per Klysma zur Anw

Bei Herzschwäche ist Brombehandlung contraindicirt grosse Dosen von Campher subcutan empfehlenswerth.

Literatur: Vergleiche die ausführlichen Literaturangaben in der HAASE, ZIEMSSEN und GERHARDT.

Allgemeines. BERGER, Klinische Beiträge zur Lehre von der E Zeitschr. f. prakt. Med. 1878. — GOWERS, Lectures on Epilepsy. Th MAGNAN, Leçons cliniques sur l'épilepsie. 1882. — H. BENNET, Epilepsy 1884. — E. MENDEL, Ueber Epilepsie. Wiener med. Wochenschr. XXXV Ueber Epilepsie. Journ. of nerv. and ment. disease. XII, 1, pag. 27. — To Arch. di psich. VI, 4, pag. 370. — BOURNEVILLE, BUDOR, DUBARRY, L Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie et l'idiotie. Compt des épileptiques et des enfants idiots et arrières de Bicêtre pendant l'a De la Haye et Lecrosnier. — SAMUEL WILKS, On Falling. Brain. XXXIV, FISHER, Remarks on epilepsy. Journ. of nerv. and ment. diseas. XIII, CIVIDALLI et AMATI, Contributo allo studio degli epilettici. Neurol. Centrall VICTOR HORSLEY, Epilepsy. Lancet. II, 26. — JAUCHEN, Beiträge zur Ken Zustände. Wiener med. Wochenschr. XXXVII, 16. — WILHEIM, Die formen und ihre Behandlung. Wien 1888, Braumüller. — BENEDIKT, Epilepsie. Centralbl. f. Nervenhk. XII, 22, pag. 679. — INGRAM, A contrib of epilepsy. Journ. of nerv. and ment. disease. XV, 3, pag. 165. — FÉRÉ, les épileptiques. Paris 1890, Felix Alcan. — GILBERT BAKET, De l'épile point de vue de sa nature et de son traitement. Gaz. des hôp. 1890, 85. bécillité, épilepsie, syphilis héréditaire. Bull. de la Soc. anat. 1891, V, 5, BROSO, Identität der Epilepsie mit dem Gemüthswahnsinn und der angebo Arch. di psich. V, 1 und 2. — ROBERTSON, Beobachtung über Pathologie un Epilepsie. Med.-chir. Society of Glasgow. Januar 1888. — BENEDIKT, Ue ihre sociale Bedeutung. Wiener med. Wochenschr. 1889, 43. — HAY, B verschiedene Formen der Epilepsie. Lancet. Januar 1890. — INGELS, Quelq ques concernant les relations existant entre l'épilepsie et l'idiotie. Congrès neuropath. 1886. — VENTURI, La epilessia vasomotoria. Arch. de psich. 188 CHRISTIAN, Épilepsie, Folie épileptique. Paris 1890. — HUGHLINGS JACKSON to the comparative study of convulsions. Brain. XXIII, pag. 1; Ueber co Brit. med. Journ. März, April 1890. — KELP, Beobachtungen über Epileps Behandlung Schwachsinniger und Epileptiker. 1885, 4, 5.

Experimentelles. Pathogenese. Path. Anatomie. LUCIANI, Sulla epilessia. Riv. sperim. 1878, IV, pag. 617. — FRANCK und PITRES, Sur l production et de généralisation des phénomènes convulsifs d'origine corticale 1878. — BENEDIKT, Die Kranioskopie und Kraniometrie in der Patholo krankheiten. Berliner klin. Wochenschr. 1877, Nr. 32. — BENEDIKT, Ce Epilepsie. Tageblatt der 52. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzt SOMMER, Erkrankung des Ammonshorns als ätiologisches Moment der Epi Psych. X, pag. 631. — LASÈGUE, La pathogénie de l'épilepsie. Arch. g LÉMOINE, Sur la pathogénie de l'épilepsie, Progrès méd. 1888, Nr. 165. Zur Pathogenese des epileptischen Anfalles. Verhandl. d. VII. Congr. f. inner baden, pag. 349—357. — JOHANNSON, Experimenteller Beitrag zur Kenntniss stätte der epileptischen Anfälle. Inaug.-Dissert. Dorpat 1885. — WULPI Einfluss der Rückenmarksaffectionen auf die Formen der Convulsionen bei Epilepsie. Gaz. hebdom. 2. Serie. XXII, 52. — TH. ZIEHEN, Ueber die Kr elektrischer Reizung der Grosshirnrinde. Arch. f. Psych. XVII, 1, pag. 99. Rammollissement des cornes occipitales dans l'épilepsie. Arch. de Neurol. XI GOLDSTEIN, Zur Anatomie, Physiologie und Pathologie der Hirnrinde. Ref Jahrb. 227, pag. 191. — C. BERNABEI, Rammollimento cerebrale edematoso caratteri di grave apoplessia e di epilessia parziale in caso di alcoolismo cr Soc. med. in Siena. 1886, 2, pag. 79. — ROSENBACH, Ueber die Pathogenese Congr. internat. de Copenhague. II, Psych. et Neurol, pag. 150. — TOMAS Frage über die Theilnahme der Hirnrinde am Zustandekommen des epilept Petersburger med. Wochenschr. N. F. IV, 12. — VETTER, Ueber die Patho lepsie auf Grund der neueren Experimente. Deutsches Arch. f. klin. Med. XL, 3 u. JELGERSMA, Over de pathogenese der epilepsie. Nederl. Weekbl. 1888, I, 1. PEPPER, Epilepsy, sudden death in a comatose condition, no lesion discovered

Philadelphia med. and surg. Report. LVII, 25, pag. 695. — Binswanger, Kritische und experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese des epileptischen Anfalls. Arch. f. Psych. XIX, 3, pag. 759. — Binswanger, Experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese des epileptischen Anfalls. Zeitschr. f. Psych. 46 (III. Mittheilung). — A. Haig, Beitrag zu den Beziehungen zwischen gewissen Formen von Epilepsie und der Ausscheidung von Harnsäure. Neurol. Centralbl. 1888, VII, 5, pag. 127. — Georges Lémoine, Note sur la pathogénie de l'épilepsie. Progrès méd. XVI, 16. — Donald Fraser, A case of atrophy of the right hemispher in an epileptic. Glasgow med. Journ. XXXI, 2, pag. 83. — Zacher, Ueber einen interessanten Hirnbefund bei einer epileptischen Idiotin. Arch. f. Psych. XXI, 1, pag. 38. — Th. Chaslin, Ueber »Sclérose névrulique". Referat Möbius. Schmidt's Jahrb. 227, pag. 129. — Goldstein, Zur Physiologie, Pathologie und Chirurgie der Grosshirnrinde, Pathogenese des Anfalls. Referat. Schmidt's Jahrb. 227, pag. 191. — Brown-Séquard, De la perte de connaissance dans l'épilepsie après l'ablation du ganglion cervical supérieur du nerf sympathique des deux côtés chez l'homme et chez le cobaye. Arch. de Physiol. 1891, 5. Série, III, 1, pag. 216. — Horsley, The origin and seat of epileptic disturbance. Brit. med. Journ. 2. April 1891. — Mercier, The origin and seat of epileptic disturbance. Brit. med. Journ. 16. April 1891. — Brown-Séquard, Physiologie de l'épilepsie. Mercredi méd. 1892, 40. — Unverricht, Die Beziehungen des hinteren Rindengebietes zum epileptischen Anfall. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1889, XLIV, 1. — Tomaschewski und Simonowitsch, Zur Lehre der Pathogenesis der Hallucinationen und der Epilepsie. Wjestnik Psych. 1888, VI, 1. — Rosenbach, Zur Frage über die epileptogene Eigenschaft des hinteren Rindengebietes. Neurol. Centralbl. 1889, pag. 249. — Koranyi und Tausek, Beiträge zur Physiologie der von der Grosshirnrinde ausgelösten Bewegungen und Krämpfe. Internat. klin. Rundschau. 1890, 14. — Gallerani e Lussana, Das Cinchonidin. Beitrag zur Pathogenese der Epilepsie. Rivista sperim. XVI, 3. — Sepilli, Il peso degli emisferi cerebrali nei pazzi. Arch. ital. per le malatie nervose. 1886, XXIII, pag. 413. — Uscelli e Venanzio, Caso singolare di pachimeningite osteogenica in sogetto epilettico. Arch. ital. per le mal. nervose. 1887, XXIV, pag. 102. — Unverricht, Experimentelle Epilepsie. IV. Congress für innere Medicin. — Th. Ziehen, Zur Physiologie der subcorticalen Ganglien und über ihre Beziehungen zum epileptischen Anfalle. Arch. f. Psych. XXI, 3. — Smith, Absence of motor areas in the brain of an epileptic. Brain. July 1888. — Krüdener, Zur Frage der experimentellen Epilepsie. Dissertation. Petersburg 1889. — Unverricht, Ueber tonische und klonische Muskelkrämpfe. Deutsche Arch. f. klin. Med. 1890, pag. 413. — Chaslin, Zur pathologischen Anatomie der sogenannten essentiellen Epilepsie. Annal. méd. psych. Januar 1890. — Wassiljew, Ueber das Verhalten der Patellarsehnenreflexe bei künstlich hervorgerufenen epileptischen Anfällen an Thieren. Wratsch. 1891, Nr. 26. — Gallerani e Lussana, Eccitabilità della corteccia cerebrale in contribuzione allo studio della patogenesi della epilessia e della corea. Arch. per le scienze med. XV, 14. — Christian, On present physiological theories of epilepsy. Journ. of ment. Sc. Januar 1891. — Chaslin, Contribution à l'étude de la sclérose cérébrale. Arch. de méd. expérim. 1891, Nr. 3. — Kisseljew, Zur Frage der experimentellen Epilepsie. Dissert. Petersburg 1882. — Sommer, Atlasankylose und Epilepsie. Virchow's Archiv. CXIX, 2, pag. 342. — Langerhans, Ueber Atlasankylose. Ebenda. CXXI.

Aetiologie. Allgemeines. Neftel, Ein Beitrag zur Aetiologie der Epilepsie. Arch. f. Psych. VII, pag. 124. — Martin, Die Trunksucht der Eltern als Ursache der Vererbung der Epilepsie. Annal. méd. psych. Janvier 1879. — Pierre Marie, Note sur l'étiologie de l'épilepsie. Progrès méd. 2. Sér., VI, 44, pag. 333. — Hellmuth, Zur Aetiologie der Epilepsie. Časopis česk. lék. 1887, 3. — Herter, Researches upon the etiology of idiopathic epilepsy. Journ. of nerv. and ment. disease. XIV, 8, pag. 644. — Crocq, De l'épilepsie des vieillards. Thèse de Nancy. 1887 (2). — Briaud, Quelques considérations étiologiques et historiques à propos de l'épilepsie. Gaz. des hôp. 1887, 137. — Bourneville et Courbarien, Note statistique sur le rôle de la consanguinité dans l'étiologie de l'épilepsie, de l'hystérie, de l'idiotie et de l'imbécillité. Progrès méd. 1889, 2. Sér., X, 23. — Militär-medicinische Abtheilung des königl. preuss. Kriegsministeriums, Traumatische, idiopathische und nach Infectionskrankheiten beobachtete Erkrankungen des Nervensystems bei den deutschen Heeren im Kriege gegen Frankreich. III. Bd. des Sanitätsber. über die deutschen Heere im Kriege 1870/71. Berlin 1886, Mittler und Sohn. — Otto Müller, Ueber die dyskrasischen Momente, welche bei der Genese der Neurosen und Psychosen eine Rolle spielen. Congr. internat. de Copenhague. III, Psych. et Neurol., pag. 128. — Walton and Carter, On the etiology of epilepsy, with special reference to the connection between epilepsy and infantile convulsions. Boston med. Journ. CXXV, 19, pag. 485. — Legrand du Saulle, Epilepsie durch den Anblick von Leichen hervorgerufen. Annal. méd. psych. 1885, 3. — Rautenfeld, Krampfanfälle durch Schreck entstanden. Petersburger med. Wochenschr. N. F. III, 26, pag. 247. — Fusier, Epilepsie in Folge heftigen Schrecks. Bromkali nutzlos, Heilung durch die Ball'sche Cur. L'encéphale. 1885, Nr. 2. — Wiglesworth and Bickerton, On a connection between epilepsy and errors of ocular refraction. Brain. Januar 1889. — Reflexepilepsie. Sommerbrot, Ueber ein grosses Fibrom des Kehlkopfes als Ursache von Epilepsie. Berliner klin. Wochenschrift 1876, Nr. 39. — Eulenburg, Schwerer Fall von Reflexepilepsie. Centralbl. f. Nervenhk. 1885, IX, 1. — Seifert, Ueber eine seltene Ursache von Reflexneurosen. Münchener med. Wochenschr. XXXIII, pag. 574. — Schlöss, Beitrag zur Lehre der sogenannten Reflexepilepsie.

Wiener med. Wochenschr. 1887, XXXVII, 48. — Puis, Beitrag zur Lehre von der Reflexepilepsie. Internat. med. Rundschau. 1888, 20. — Finke, Zur Aetiologie der Epilepsie (Nasenpolypen). Deutsche med. Wochenschr. XI, 4. — Boucheron, Ueber Epilepsie von den Ohren ausgehend. L'Union. CXII, pag. 272. — Liebert, Epilepsie durch Extraction eines Zahnes geheilt. Deutsche med. Wochenschr. XI, 37. — Krause, Ueber einen Fall von Reflexepilepsie in Folge von Fliegenlarven. Ebenda. 1886, XII, 17. — Ritter, Dauerndes Aufhören epileptischer Krampfanfälle nach der Behandlung eines kranken Mundes. Deutsche Monatsschrift f. Zahnhk. IV, pag. 247. — Parreidt, Neurosen durch Zahnaffectionen. Ebenda. III, pag. 132. — Boucheron, Epilepsie d'oreille comparée aux autres épilepsies. Revue mens. de laryngologie etc. IX, 7, pag. 384. — Brubaker, Dental irritation as a factor in the causation of epilepsy. Journ. of nerv. and ment. disease. XIII, 2, pag. 216. — Nicolai, 18 Monate bestehende Epilepsie und Neuralgie, unterhalten durch Dentitio difficilis eines Weisheitszahnes. Monatsschr. f. Zahnhk. VII, 1, pag. 34. — Dannenberg, Fall von Reflexepilepsie. Jahresber. d. Gesellsch. f. Natur- und Heilk. Dresden 1888/89, pag. 95. — Blau, Epilepsie in Folge von Ohrenkrankheiten. Referat. Schmidt's Jahrb. 226, pag. 281. — Schneider, Fälle von geheilter Reflexepilepsie der Nase. Berliner klin. Wochenschr. XXII, 43. — Bakowsky, Beitrag zur Kenntniss reflectorischer Epilepsie. Przeglad lekarska. 1890, XXIX, 35. — Goris, Fall von geheilter, durch das Ohr entstandener Reflexepilepsie. Therap. Monatsh. V. 12, pag. 614. — Seiss, Reflexepilepsie, hervorgerufen durch Erkrankungen des Gehörganges. Philadelphia Univers. med. May. 1, 10, pag. 555. — Sichenmann, Dasselbe Thema. Zeitschr. f. Ohrenhk. XXI, 1 und 2, pag. 73. — Goris, Dasselbe Thema. Presse méd. Belge. 43, 22, pag. 339. — Bastian, A case of epilepsy, in which 86 needles have been extracted from different parts of the body. Clin. Soc. Transactions. XXV, pag. 88. — Fergusson, Epileptiforme Anfälle in Folge von Oxyuris vermicularis. Brit. med. Journ. Mai 1887. — Guder, Reflexepilepsie mit Dementia und paralytischen Symptomen. Beseitigung der Anfälle durch Amputation des kranken Fingers. Zeitschr. f. Psych. 46, pag. 597. — Martha, Des attaques épileptiformes dues à la présence du taenia, pseudo-épilepsie vermineuse. Arch. gén. de méd. 1891. — Traumatische Epilepsie. Brunner, Fall von complicirter Depressionsfractur mit secundärer Epilepsie. Berliner klin. Wochenschr. XXIII, 7, 8. — Gussenbauer, Zur Casuistik der Epilepsie nach Hirnläsionen. Prager med. Wochenschr. XI, 35. — Rivals, Epilepsie consécutive à un traumatisme du crâne, absence de lésions appréciables dans les centres nerveux. Arch. de phys. 3. Sér., X, pag. 264. — Hadden, Case of epilepsy following an injury of the leg. Clin. Soc. Transactions. XX, pag. 143. — Fritz Salzer, Fall von traumatischer Epilepsie. Wiener med. Wochenschr. XXXIX, 5, pag. 181. — Betz, Zur Casuistik der traumatischen Epilepsie. Memorabilien. XXXIII, 8, pag. 463. — Hennig, Epilepsia traumatica und Eclampsia thrombotica. Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 26. — Constenat, Case of traumatic epilepsy. New York med. Record. XXXIX, 13, pag. 370. — Putnam, On the relation of epilepsy to injury of the head. Boston med. Journ. CXXVI, 5, pag. 13. — Wagner, Ueber Trauma, Epilepsie und Geistesstörung. Wiener Jahrb. f. Psych. 1888, VIII, 1 u. 2. — Rose, Wound of median nerve followed by Epilepsy. Brit. med. Journ. 1889, pag. 475. — Arbuthnot Lane, A case of epilepsy following on a depressed fracture produced by forceps at birth after an interval of 14 years. Lancet. 1891, Nr. 3. — Epilepsie nach Intoxicationen. Baer, Die Verunreinigungen des Trinkbranntweines, insbesondere in hygienischer Beziehung. Ref. Westphal, Magnan, Fürstner, Moeli. Centralbl. f. allg. Gesundheitspflege. 1885, IV, 8, 9, pag. 278. — Haig, The formation and excretion of uric acidas elucidating its action in the causation of disease. New York 1890, Wood & Comp. — Heise, Ueber Epilepsia alcoholica. Tübingen, Moser. — Magnan, Des principaux signes cliniques d'Absynthisme. Revue d'Hygiène. 1890, V, 909. — R. v. Jaksch, Epilepsia acetonica. Zeitschr. f. klin. Med. X, 4, pag. 362. — Tuczek, Antipyrinepilepsie bei einem Kinde. Berliner klin. Wochenschr. XXVI, 17. — Laborde, L'alcool et sa toxicité. Bull. de l'acad. de méd. 2. Sér., XX, 40, 42, pag. 170, 527. — Voisin et Péron, Recherches sur la toxicité urinaire chez les épileptiques. Arch. de Neurol. XXIV, pag. 178. — Heimann, Ueber Cocainepilepsie. Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 12. — Sonstige Erkrankungen. Charcot, Ueber partielle Epilepsie syphilitischen Ursprungs. Klin. Vortr., 2. Abth., 4. Theil. — Buzzard, Aspects of syphilitic nervous affections. London 1874. — Schuster, Ueber syphilitische Epilepsie. Vierteljahrschr. f. Dermatol. u. Syph. 1876. — Fournier, De l'épilepsie syph. tertiaire. Paris 1876. — Magnan, The cardio-vascular phenomena of epilepsy. The Lancet. 1867. — Aubouin, De l'épilepsie et de l'hémiplégie pleurétiques. Paris 1878. — Souza Leite, Beziehungen der Epilepsie und Hysterie zum acuten Gelenksrheumatismus. Arch. de Neurol. März 1885. — Jackson and Beevor, Case of epilepsy with olfactory aura from a tumour in the temporo-sphenoidal lobe. Brit. med. Journ. 1888, pag. 414. — Schlieper, Ueber eine seltene Complication der Tabes dorsalis. Inaug.-Dissert. Breslau 1884. — Lemaire, Note sur un cas d'épilepsie pneumonique chez un alcoolique. Revue de méd. VIII, 10, pag. 836. — Lémoine, De l'épilepsie d'origine cardiaque et de son traitement. Ebenda. VII, 5, pag. 365. — William Carey, Epilepsy due to stenosis of the internal os uteri. Philadelphia med. and surg. Report. LIX. 6, pag. 169. — Wyme Foot, A case of gastric epilepsy. Dublin Journ. LXXXV, pag. 384. 415. — Cérenville, Des manifestations encéphaliques de la pleurésie purulente. Revue méd. de la Suisse romande. VIII, 2, pag. 65. — Massalongo, Del epilessia gastrica. Sperimentale.

LXIII, 3, pag. 275. — Althaus, Epilepsy after vaccination. Brit. med. Journ. 1889, pag. 719. — Lémoine, De l'épilepsie consécutive aux maladies infectieuses; théorie de la crise épileptique. Gaz. de Paris. 1889, 37. — Pierre Marie, Infections et épilepsie. Semaine méd. XII, 36. — Robinson, Case of epilepsy dependent apparently upon dyspepsia. New York med. Record. XXXVII, 9, pag. 249. — Somers, Epilepsy, caused by imperforate hymen. Lancet. I, 19. Mai. — Althaus, Epilepsie in Folge acuter Infection. Deutsche med. Wochenschr. 1890, XVI, 31. — Saunders, Epileptiform convulsions due to pachymeningitis haemorrhagica. Lancet. II, 20, pag. 1030. — Abbé, Case of hemiplegic epilepsy, probably diabetic, simulating cerebral abscess. New York med. Journ. 1890, 9. — Tusa, Su di un caso di epilessia da malaria cronica. Riforma med. VII, 286. — Rousseau, Deux cas de tumeur cérébrale, épilepsie consécutive. Encéphale. VIII, 1, pag. 55. — Leichtenstern, Epilepsie, Hirntumor. Referat. Schmidt's Jahrb. 211, pag. 151. — H. C. Wood, Tumor pressing upon corpora quadrigemina causing epilepsy. Univers. med. mag. I, 4, pag. 220. — Fournier, La syphilis héréditaire tardive. Paris 1886. G. Masson; Epilepsie et Syphilis. Gaz. des hôp. LXI, 105. — Mallet, Contribution à l'étude de l'épilepsie syphilitique. Thèse de Paris. 1889. — Bullen, Krankengeschichte eines Falles von syphilitischer epileptischer Idiotin. Journ. of ment. Science. April 1890. — Schustow, Epilepsie durch Syphilis. Russkaja med. 1884, 20.

Symptomatologie. Allgemeines. Macpherson, Fälle von Epilepsie. Edinburg med. Journ. XXXI, pag. 36. — Rob. Porter, Fälle von Epilepsie mit seltenen Complicationen. New York med. Record. XXVIII, 10. — Dodds, A case of epilepsy. Journ. of ment. Sciences. XXXIII, pag. 401. — Ludwig Wich, Casuistischer Beitrag zur Lehre von der Epilepsie. Wiener med. Jahrb. N. F. II, pag. 423. — Herbert Rake, Case of fatal epilepsy in an adult. Brit. med. Journ. 7. Juli 1888, pag. 15. — Landmann, Ein Fall von Epilepsie. Münchener med. Wochenschr. XXXVI, 40, 41. — Bissel, 2 cases of epileptiform convulsion in early infancy. Journ. of nerv. and ment. disease. XVI, 3, pag. 149. — Towbridge, A case of epilepsy with double consciousness. Philadelphia med. News. LVIII, 8, pag. 201. — Witkowski, Ueber einige Erscheinungen epileptischer und komatöser Zustände. Zeitschr. f. Psych. XLI, 4, 5, pag. 673. — Rader, Ueber einen Fall von Epilepsie mit psychischen Störungen. Wiener med. Presse. XXXVII, 8, 9. — Ball, Note sur un cas d'épilepsie avec conscience. L'éncéphale. VI, 4, pag. 427, Juillet et Août. — Witkowski, Ueber epileptisches Fieber und einige die Epilepsie betreffende klinische Fragen. Berliner klin. Wochenschr. XXVII, 43, 44. — Oliver, An analysis of the ocular symptoms obtainable in epilepsy in the mal adult. Philadelphia med. and surg. Report. LVI, 6, pag. 186. — Herhold, Ein Fall von Epilepsie, complicirt durch Tetanie. Deutsche militärärztl. Zeitschr. XVII, 3, pag. 127. — Savage, Case of epilepsy, in which there are periods of automatism of a very well-marked nature. Brain. XLIV, pag. 495. — Camuset, Sur un cas de tétanos chez un épileptique. Arch. de Neurol. XX, pag. 57. — Biscell, Two cases of epileptiform convulsions in early infancy. Journ. of nerv. and ment. disease. 1891, March. — Oliver, A case of epilepsy with exophthalmii goître, neurotic history. Brain. X, pag. 499. — Hawkins, Chorea and Epilepsy (Epilepsia nocturna). Lancet. 1886, I, pag. 16. — Mihelleisen, Zur Casuistik des epileptischen Schlafes. Deutsche militärärztl. Zeitschr. XVII, 6, pag. 248. — Wood, Cardiac nerve storms. Univers. med. mag. Philadelphia 1891, II, 6, pag. 967. — Paroxysmen. Binswanger, Ueber Epilepsia vasomotoria. Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 26, 27. — Echeverria, De l'épilepsie nocturne. Annal. méd. psych. 1879. — Lockemann, Zur Casuistik der Geruchsanomalien. Zeitschr. f. rationelle Med. XII, pag. 340. — W. Sander, Epileptische Anfälle mit subjectiven Geruchsempfindungen etc. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh., IV, pag. 234. — Emminghaus, Ueber epileptische Schweisse. Ebenda, pag. 674. — Westphal, Eigenthümliche mit Einschlafen verbundene Anfälle. Ebenda II, pag. 631. — Franz Fischer, Epileptoide Schlafzustände. Ebenda VIII, pag. 200. — Mendel, Ueber Anfälle von Einschlafen. Deutsche med. Wochenschr. 1880, Nr. 20. — Siemens, Zur Lehre vom epileptischen Schlaf etc. Arch. f. Psych. IX, pag. 72. — Robertson, Erythropsie während der Aura. Schmidt's Jahrb. CCVIII, pag. 89. — Jame Anderson, On sensory epilepsy. Brain. XXXV, pag. 385. — James Oliver, The peripheral or central origine of the epileptic aura. Lancet. 1887, I, 16. — Bourneville, De la température dans les accès isolés d'épilepsie. Progrès méd. XIV, 48; XV, 2. — Lémoine, De la température dans les accès isolés d'épilepsie. Progrès méd. XVI, 5. — Féré, Ein Fall von Nystagmusschwindel bei einem Epileptiker. Neurol. Centralbl. 1888, pag. 148. — Vulpian, Ueber die Phänomene des organischen Lebens während des epileptischen Anfalls. Gaz. hebdom. 2. Sér., XXII, 14, pag. 224. — Bristowe, Langsamer Puls mit epileptischen Anfällen. Lancet. 1885, I, 10, pag. 447. — Gibbings, Ausserordentliche Verlangsamung des Pulses bei epileptischen Anfällen. Lancet. 1885, I, 7. — George Minart, Epileptische Anfälle mit ungewöhnlich langsamem Pulse. Lancet. 1885, I, 1. — Harrington Douty, A case of prolonged rigor in an epileptic. Lancet. 1885, I, 12. — Bourneville, De la température dans les accès isolés d'épilepsie. Arch. de Neurol. XIII, 38, pag. 209; De la température centrale dans l'épilepsie. Ibid. XIII, pag. 209; De la température dans l'état de mal épileptique. Progrès méd. 1887, XV, 35. — Tocker, Case of epileptiform seizure with mensual phenomena. Lancet. 1885, II, 11. — Féré, Un cas de lentigo unilatéral chez un épileptique. Note sur les modifications du pouls dans le paroxysme épileptique. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 3, pag. 112, 120; Bâillements chez une épileptique. Ibid. 4, pag. 163. — James Oliver, The

epileptic paroxysm. Brain. XI, pag. 343; XLIV, pag. 487. — Hay, Unusual epilepti
mena. Journ. of nerv. and ment. disease. 1889, 6, pag. 370. — Sainsbury, Case of sta
vulsions vel epilepticus. Journ. of ment. Science. XXXV, pag. 379. — Lorentz, U
Status epilepticus. Inaug.-Dissert. Kiel. Lipsius und Tischer. — Bourneville, De
rature centrale dans l'épilepsie. Revue de méd. XI, 4, pag. 272. — Ssikorski, Uebe
treten von Hemiparesen bei der Epilepsie. Tagebl. d. IV. Congr. russ. Aerzte. 18
Towbridge, Status epilepticus. Journ. of nerv. and ment. disease. XVI, 7, pag. 399.
terew, Zur Frage über die Blutcirculation im Hirn während epileptischer Anfälle
Todorsky). Neurol. Centralbl. 1891, pag. 684; Ueber eine neue Untersuchungsm
Sehnenreflexe und über die Veränderung letzterer bei Geisteskranken und E
Ebenda. 1892, pag. 34. — Féré, Note sur l'asphyxie locale des extrémités chez
ques. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. IV, 5, pag. 354; Note sur une anomalie
unilatérale chez un épileptique. Ibid. IV, 6, pag. 456. — P. Meyer und Oppen
einen durch ungewöhnliche Symptome ausgezeichneten Fall von Krämpfen. Jahı
heilk. XXXIII, 3, pag. 350. — Legrand du Saulle, Status epilepticus. Annal.
1885, Nr. 3. — Lémoine, Die Temperatur bei isolirten epileptischen Anfällen.
1888, 5. — Heinemann, Beobachtung von in Anfällen auftretender doppelseiti
bei Epilepsie. Virchow's Archiv. CII, 3. — Féré, Athmungsmechanismus
schen. Société méd. psych. Paris 1887, XII, 27; Ueber die Häufigkeit der
Anfälle in Bezug auf die Stunden. Société de Biologie. 1888, XI, 17. —
leptiform convulsions. Brit. med. Journ. Januar 1891, pag. 69. — Maire
l'influence des accès isolés d'épilepsie sur la température. Nouv. Montpelli
1892. — Féré, Note sur les attaques de troublement ches les épileptiques.
XI, 6, pag. 513. — Corkey and Hubbertsy, Infrequent pulse with epileptifor
med. Journ. 1890, pag. 1068. — Batemann, Un cas de logonévrose épilepti
intermittente. L'encéphale. Januar 1887. — Landouzy, Hemiplegische Epil
hôp. 1885, 2. — Glasmacher, Fall von epileptischem Erstickungsanfalle.
Deutsche militärärztl. Zeitschr. XVII, 9 u. 10, pag. 447. — Interparoxysm
Fürstner, Ueber einige nach epileptischen und apoplektischen Anfällen auf
nungen. Arch. f. Psych. XVII, 2, pag. 518. — L. W. Baker, Mental distur
the cessation or diminution of epileptic attacks under treatment. Boston med
CXVI, 17, pag. 403. — Féré, Bâillements chez une épileptique. Nouv. Ic
trière. 1888, VI, pag. 163. — Féré et Lamy, La Dermographie. Ibid. 18
Oliver, Abnormer Geisteszustand nach epileptischen Anfällen. Med. Times
1885. — Homén, Beitrag zur Lehre von den epileptogenen Zonen. Finska
lingar. 1886. — J. Oliver, On the state of the knee-jerk and the occur
after epileptic attacks. Edinburgh med. Journ. XXXII, pag. 209. — Wi
rative Zeichen bei Epileptikern und Idioten. Württemberger Correspondenzb
Legrain, Un cas d'inversion du sens génital avec d'épilepsie. Arch. de Neu
Althaus, Epileptic Automatism. Brit. med. Journ. 27. Februar 1886, pa
Sull' udito degli epilettici. Arch. di psich. etc. VII, 4, pag. 401. — Ci
lettici. Ibid. VII, 1. — Bourneville et Sollier, Epilepsie et asymmetrie f
méd. XVI, 36. — Féré, Note sur l'état des forces et sur le troublement
après les attaques. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. II, 1, pag. 45. –
Anomalies des organes génitaux et du sens génital chez un épileptique. I
Hare, The frequency of certain premonitory and after symptoms in e
mag. I, 12, pag. 692. — Cullere, Les épileptiques arithmomanes. Annal. m
XI, 1, pag. 25. — Hallager, Postepileptik Albuminurie. Nordisk med. Ark. 1
Féré, Note sur l'apathie épileptique. Revue de méd. XI, 3, pag. 211. — Pi
Re-Evolution (Hughlings Jackson) nach epileptischen Anfällen, ne
transitorische Worttaubheit. Arch. f. Psych. XXII, 3, pag. 755
Recherches sur l'albuminurie postparoxystique chez les épileptiques.
pag. 353. — Féré et Demantké, Étude sur la plante du pied et e
plat, considéré comme stigmate de dégénérescence. Journ. de l'Anat.
4, pag. 431. — d'Abundo, Klinische Untersuchungen über die Stör
bei Epilepsie. La Psichiatria. 1885. — Kowalewsky, Ueber Pervers
bei Epileptikern. Jahrb. f. Psych. VII, 3. — Rivano, Die Ausscheid
den Urin bei Epileptikern. Annal. di Freniatr. Mai 1888, I, pag. 37
Veränderungen des Gesichtsfeldes und der Farbenperception bei
Nervensystems. Petersburger psych. Gesellsch. 1885. — Echeverr
Journ. of ment. Science. April 1885. — Georges Pichon, De l'ép
avec les fonctions visuelles. Thèse de Paris. 1885. — Oserezkow
allgemeinen und speciellen Sensibilität bei Epileptischen. Medizins
Tanzi, L'equazione personale degli epilettici. Arch. di psich. 1886
Capacità delle fosse temporo-sfenoidali e della porzione cerebell
pazzi e in alcuni epilettici e delinquenti. Arch. di psich. 1886, V
Zur diagnostischen Bedeutung der Pupillenphänomene, speciell
starre bei Geisteskranken. Charité-Annalen. 1886, pag. 339.

toraciche in mezzo ad altre anomalie rinvenute in epilettici alienati. Arch. de psich. 1886, VII, pag. 397. — Féré et Arnould, Note sur le nystagmus chez les épileptiques. Société de Biologie. Paris 1887, VII, 16. — Knies, Ueber Augenbefunde bei Epilepsie. Versammlung von Neurologen. Freiburg 1888, VI, 9. — Bourneville et Sollier, Des anomalies des organes génitaux chez les idiots et les épileptiques. Progrès méd. 1888, VII. — Boccolari e Borsari, Della resistenza ad eccitabilità elettrica nella paralisi progressiva degli alienati e nella epilessifrenia, ricerche sperimentali. Rivista sperim. 1889, pag. 106. — Féré et Lamy, Note sur la contraction idio-musculaire chez les épileptiques. Arch. de Physiol. XXI, 3, pag. 570. — Thomson, On a form of overgrowth of the skull following the distribution of the fifth nerve. Edinburgh med. Journ. Januar 1891. — Kreuser, Ueber Druckempfindlichkeit der Schädelnähte. Psychiaterversammlung. Karlsruhe 7. und 8. IX, 1891. — Browning, Inequality of the pupils in epileptics with a note on latent anisocoria. Journ. of nerv. and ment. disease. 1892, XVII, pag. 25. — Epilepsia mitior. Mercklin, Zur Symptomatologie der Epilepsia mitior. Arch. f. Psych. XVI, 2. — Doutrebente, Épilepsie larvée. Annal. méd. psych. 1886, 7. Sér., IV, pag. 177. — Bourneville et Bricon, De l'épilepsie procursive. Arch. de Neurol. XIII, pag. 321; XIV, pag. 55, 235; XV, pag. 227, 379; XVI, pag. 234, 420. — Bricon, De l'épilepsie procursive. Arch. de Neurol. XV, pag. 75. — Ladame, De l'épilepsie procursive. Revue méd. de la Suisse. 1889, IX, 1, pag. 5. — A. Mairet, De l'épilepsie procursive. Revue de méd. IX, 2, pag. 147; 8, pag. 741. — Leopold Kramer, Ueber Epilepsia cursoria seu rotatoria. Zeitschr. f. Heilk. 1890, XI, 4, pag. 267. — Büttner, Ueber Epilepsia procursiva und die Bedeutung des Laufphänomens. Zeitschr. f. Psych. XLVII, 5, pag. 549. — Maccabronni, Larvirte Epilepsie. Arch. ital. per le malattie nervose. 1886. — Lémoine et Delbreile, Epilepsia procursiva. Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belg. 1889. — Weinstock, Ueber Laufepilepsie. Inaug.-Dissert. Berlin 1889. — Bourneville et Bricon, De l'épilepsie progressive. 1887, XIII, XIV; 1888, XIV u. ff. — Jackson'sche Epilepsie. William Osler, Ueber die Jackson'sche Epilepsie und die Lage des Centrums für das Bein. Amer. Journ. of med. sciences. CLXXVII, pag. 31. — Adamkiewicz, Zur sogenannten Jackson'schen Epilepsie. Berliner klin. Wochenschr. XXII, 23, 24. — Hamilton, Ueber verschiedene ungewöhnliche Formen von sensorischer Epilepsie, wahrscheinlich abhängig von Affectionen der Occipitalrinde. New York med. Record. XXVII, 14. — E. Winge, Hemiepilepsia corticalis. Norsk Magazin f. Laegevidensk. 4 R., I, 2, pag. 252. — Seppilli, Studio anatomo-clinico all' epilessia d'origine corticale. Rivista sperim. XII, 1 e 2, pag. 1. — Unger, Ueber corticale Epilepsie und deren Vorkommen im Kindesalter. Wiener med. Blätter. XI, 40—44. — Mordet, Attaques épileptiformes et hémorrhagie cérébrale. Annal. méd. psych. 1887, 7. Sér., V, 1, pag. 87. — Starr, Cortical epilepsy with temporary aphasia; syphilitic gumma compressing the left second frontal convolution etc. Journ. of nerv. and ment. disease. XIV, 4, pag. 257. — Swift, 3 cases of localized convulsions. New York med. Journ. XVI, pag. 431. — Mendel, Ueber Jackson'sche Epilepsie und Psychose. Zeitschr. f. Psych. XLIV, 1, pag. 1. — Kétli, Ein Fall von localer Epilepsie. Centralbl. f. Nervenhk. X, 11, pag. 327. — Leichtenstern, Fall von Jackson'scher Epilepsie. Deutsche med. Wochenschrift. XIII, 52, pag. 1127. — Berbez, L'épilepsie Jacksonienne. Gaz. des hôp. 1888, 50. — Pitres, Étude sur quelques équivalents cliniques de l'épilepsie partielle ou Jacksonienne. Revue de méd. VIII, pag. 609. — Löwenfeld, Ueber Jackson'sche Epilepsie. Münchener med. Wochenschr. XXXV, 48, pag. 849. — A. Köhler, Fall von traumatischer Rindenepilepsie. Deutsche med. Wochenschr. XV, pag. 727. — Löwenfeld, Beiträge zur Lehre von der Jackson'schen Epilepsie und den klinischen Aequivalenten derselben. Arch. f. Psych. XXI, 1, pag. 1; 2, pag. 411. — Roller, Ein Fall von partieller Epilepsie. Neurol. Centralb. 1889, VIII, 16, 17. — Erlenmeyer, Jackson'sche Epilepsie nach Influenza. Berliner klin. Wochenschrift. XXVII, 13. — Millsand G. de Schweinitz, A case of hemianopsia with dyslexia also Jacksonian epilepsy. Journ. of nerv. and ment. disease. XV, 3, pag. 131. — Yamagiwa, Beitrag zur Aetiologie der Jackson'schen Epilepsie. Virchow's Archiv. CXIX, 3, pag. 447. — Fischl, Corticale (Jackson) Epilepsie congenital-syphilitischen Ursprungs. Zeitschr. f. Heilk. XI, 4, pag. 279. — Duflocq, De l'épilepsie partielle d'origine souscorticale. Contribution à l'étude des localisations cérébrales. Revue de méd. XI, 2, pag. 102. — L. Kramer, Beitrag zur Lehre von der Jackson'schen Epilepsie und der cerebral bedingten Muskelatrophie. Jahrb. f. Psych. X, 1, pag. 91. — Sourg, De l'épilepsie corticale. Arch. de Neurol. XXII, pag. 97. — Mellinghoff, Zur temporären Resection des Schädeldaches. Beiträge zur klin. Chir. VII, 3, pag. 637. — Mader, Tuberkelknoten in den linken Centralwindungen, Jackson'sche contralaterale Krämpfe, terminale Meningitis tuberculosa. Wiener med. Blätter. 1892, XV, 1. — Bellat, Contribution à l'étude de l'épilepsie symptomatique. Annal. méd. psych. 7. Sér., XV, 2, pag. 235. — Pitres, Des épilepsies partielles sensitives. Arch. klin. de Bord. 1892, I, 1, pag. 5. — Crocq, Encéphalite aiguë, épilepsie cérébrale ou Jackson. Presse méd. belge. XLIV, 35. — Bourneville et Bricon, Jackson'sche Epilepsie. Recherches clin. etc. 1885, V. — Chauffard, Urämie mit Convulsionen in der Form der Jackson'schen Epilepsie. Arch. gén. de méd. Juli 1887. — Ventra, Diagnostischer Werth der Jackson'schen Epilepsie. Il Manicomio. IV, 1. — Seppilli, Diagnostische Bedeutung der partiellen Epilepsie. Rivista sperim. XIII, 3. — Köhler, Rindenepilepsie nach penetrirender Schädelwunde. Trepanation seit einem Jahre, seitdem kein Anfall. Deutsche med. Wochenschr. 1889, 46. — Nearonow, Fall corticaler Epilepsie und postepileptoider Lähmung. Morskoi Sbornik. October 1885. — Chantemesse et

Teneson, De l'hémiplegie et de l'épilepsie partielle urémiques. Revue de méd. 1885, pag. 935. — König, Rindenepilepsie. Gesellschaft f. Psych. Berlin. 10, I, 1887, — Horsley, Ueber Gehirnchirurgie. Brit. med. Journ. 1885, pag. 670. — Jackson and Bewor, Case of tumour of the right temporo-sphenoidal lobe bearing on the localisation of the Sense and of the interpretation of a particular variety of epilepsy. Brain. October 1889. — Suckling, Jacksonian epilepsy due to a cortical Growth. Brit. med. Journ. 1889, pag. 656. — Féré, Crampe des écrivains de nature épileptique. Société de Biologie. 10. I. 1891. Semaine méd. 1891, 2. — Pick, Beiträge zur Pathologie der Grosshirnrinde. Prager med. Wochenschr. 1891, 25—27. — Charcot, Epilepsie partielle crurale et tuberculose de la région paracentrale. Gaz. hebdom. 2. Sér., XXVIII, 27.

Verlauf und Dauer. Bourneville et Dubarry, Tardive Epilepsie, progressive Besserung, Hirnblutung, Tod. Progrès méd. 1885, 2. Sér., I, 25. — Guder, Ueber den Einfluss der Schwangerschaft auf Epilepsie und epileptische Geistesstörung. Irrenfreund. XVIII, 1; XXXII, 7 und 8. — Channing, Report of a case of epilepsy of 45 years duration with autopsy. Boston med. and surg. Journ. II, 1, pag. 4. — Köhler, Die Lebensdauer der Epileptiker. Zeitschr. f. Psych. XLIII, 4 und 5, pag. 471. — Féré, Sur un cas d'épilepsie, dont les accès se multiplient sous l'influence d'irritations périphériques. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. II, 5, pag. 214. — Sighicelli und Tambroni, Moral insanity und Epilepsie. Rivista sperim. etc. XIV, 4. — Sighicelli, Demenza paralitica in un imbecille epilettico. Arch. ital. per le mal. nervose. XXIV, pag. 486. — Pohl, Ueber Zusammenvorkommen von Epilepsie und orig. Paranoia. Prager med. Wochenschr. 1888, 35. — Finlay, Clinical observations on epileptic insanity. Glasgow med. Journ. 1888, III, pag. 27. — Remak, Typische Chorea hereditaria nach Epilepsie. Neurol. Centralbl. 1891, pag. 326. — Wolff, Sporadischer Fall von Scorbut nach Epilepsie. Zeitschr. für Behandlung Schwachsinniger und Epileptischer. December 1890, Nr. 5.

Diagnose und Prognose. Hughlings Jackson, Lectures on the Diagnosis of epilepsy. The Brit. med. Journ. 1879, Nr. 941, 943, 944. — Mac Donald, Bemerkenswerther Fall von simulirter Epilepsie. Boston med. Journ. CIII, 27, pag. 649; CIV, 1, pag. 21. — Charpentier, Zur Diagnose der Epilepsie. L'Union. 1885, 65. — Wilks, Epilepsy and migraine. Lancet. 1888, II, 6. — Mairet, Cas de coexistence d'hystérie et d'épilepsie. Mercredi méd. 1891, 34. — Hawkins, Chorea and epilepsy. Lancet. 1885, I, 1, pag. 16. — Dutil, Epilepsie, Hystérie majeure et morphiomanie combinées. Gaz. de Paris. 7. Sér., VII, 29. — Charcot, Ueber Epilepsie, Hysterie und Morphiomanie. Wiener med. Wochenschr. XXXIX, 44. — Wilmarth, Prognosis in epilepsy. Philapelphia med. News. LIX, 24, pag. 680. — Björkmann, Epilepsie als Hinderniss für die Ehe. Eira. 1885, IX, 6. — Anderson, Some of the dangers to which epileptics are exposed. New York med. Record. XXXIX, 25, pag. 722. — A. Rose, Some dangers to which epileptics are exposed. Ibid. XL, 3, pag. 81.

Therapie. Schulz, Ein Fall von Hemmung epileptischer Anfälle mit nachfolgender Heilung. Berliner klin. Wochenschr. 1877, Nr. 45. — John Merson, Ueber den Einfluss der Diät auf die Epilepsie. The West-Riding-Lunatic-Asylum med. reports 1875, V (ref. von Erlenmeyer in seinem Centralbl. f. Nervenkrankh. 1878, pag. 261). — Kunze, Behandlung der Epilepsie mit Curare, Centralbl. f. Nervenhk. 1878, Nr. 26, 27. — Berger, Zur physiologischen und therapeutischen Würdigung des Amylnitrits. Deutsche Zeitschrift f. prakt. Med. 1874. — Echeverria, De la trépanation dans l'épilepsie par traumatismes du crane. Arch. gén. de méd. 1878. — Wharton Sinkler, Cannabis indica in der Behandlung der Epilepsie. Philad. Med. Times 1878. — Coutts, On some later effects of rickets. Brit. med. Journ. 1887, 4, pag. 1209. — A. Pitres, Epilepsie à aura périphérique guérie après l'application de vésicatoires au dessus du point de départ de l'aura. Progrès méd. 1886, 2. Sér., III, 18. — Baker, The semi-private care of epileptics. Boston med. Journ. CXXV, 25, pag. 651. — Mills, Ueber Behandlung der Epilepsie. Philadelphia med. and surg. Report. LII, 4, pag. 104. — Rieger, Ueber Epileptikeranstalten. Irrenfreund. XXVII, 1. — Bourneville-Bricon, Sklerotinsäure bei Epilepsie. Progrès méd. 1885, 21. — Granville, Natronnitrit gegen Epilepsie. Brit. med. Journ. 1885, 10, pag. 700. — Lublinski, Wirkung der Nitrite. Deutsche med. Wochenschr. 1885, XII, 5. — Erlenmeyer, Principien der Epilepsiebehandlung. Wiesbaden 1886, J. J. Bergmann. — Clark, On trephining in epilepsy resulting from fracture of the skull. Lancet. I, 6. — Mills and Withe, Case of trephining for traumatic epilepsy. Journ. of ment. and nerv. disease. XIII, I, pag. 39. — Glatz, Quelques cas d'épilepsie traités avec succés par l'hydrothérapie et les bromures à hautes doses. Revue méd. de la Suisse. VI, 4, pag. 192. — Niblett, A practical treatise on epilepsy its successful treatment and cure. London, Author. — Dana, Some certanities in the therapeutics of epilepsy. New York med. Journ. 17, pag. 453. — Gray, Ligation of the vertebral arteries for the relief or cure of epilepsy. Therap. Gaz. 3. Ser., II, 10, pag. 706. — Mac Donald, Report of two successfull Cases of trephining for traumatic epilepsy. Journ. of nerv. and ment. disease. XIII, 8, pag. 488. — Schramm, Castration bei Epilepsie. Berliner klin. Wochenschr. XXIV, 3. — Erlenmeyer, Zur Nachbehandlung trepanirter Epileptiker. Centralbl. f. Nervenhk. IX, 23. — Mills and Withe, Further note on a case of trephining for traumatic epilepsy. Journ. of nerv. and ment. disease. XIII, 12, pag. 748. — Völkers, Fall von traumatischer Epilepsie. Trepanation. Centralbl. f. Nervenhk. IX, 22. — Rockwell, The value of electricity in the treatment of epilepsy.

New York med. Record. XXXI, 12, pag. 334. — Thompson, Pathology and treatment of epilepsy. Ibid. XXXI, 12, pag. 333. — Long, Prevention of epileptie fits. Brit. med. Journ. 1886, 9, pag. 777. — Peterson, The epileptic colony at Bielefeld. New York med. Record. XXXI, 17. — Wheeler, Trephining for epilepsy. Dublin Journ. LXXXIV, pag. 63. — Salm, Antifebrin als Antiepilepticum. Neurol. Centralbl. 1887, VI, 11. — Ball, Note sur le traitement de l'épilepsie. L'encéphale. VII, 4, pag. 416. — Bergmann, Operative Behandlung der traumatischen Epilepsie. Deutsche militärärztl. Zeitschr. XVI, 8, pag. 361. — Bradfute, Treatment of epilepsy. Amer. Pract. and News. IV, 4, pag. 106. — Bernays, Drei Fälle von Unterbindung der Art. vertebralis bei Epilepsie. Deutsche med. Ztg. IX, 32, pag. 391. — Thomas Oliver, Notes on a case of traumatic epilepsy successfull treated by trephining. Brit. med. Journ. 1889, 4. — Renaud, L'emploi du bromure de potassium dans l'épilepsie. Gaz. des hôp. 1889, 25. — Saltzmann, Trepanation för epilepsi. Finska läkaresällsk. handl. 2. Ser. XXX, 90. — Schweder, Wirkung der Osmiumsäure bei Epilepsie. Inaug.-Dissert. Kiel. — White, On the treatment of epilepsy by simulo. Lancet. 1888, I, 13. — Eulenburg, Simulo als Antiepilepticum und Antihystericum. Therapeut. Monatsh. 1888, 8; Ueber den jetzigen Stand der Epilepsiebehandlung, ibid. 1892, 11 und 12. — Jamot, Cas très-grave d'épilepsie, guérison par la médication bromurée. Gaz. des hôp. 1888, 146. — Bourneville, Epilepsie idiopathique, bromure de nickel. Progrès méd. 1889, 24, 26. — James Lloyd, The later history of a case of focal epilepsy, for which trephining and excision of the motor centres were performed. Journ. of nerv. and ment. disease. XIV, 6, pag. 356. — Wildermuth, Amylenhydrat gegen Epilepsie. Neurol. Centralbl. 1889, pag. 451. — Laufenauer, Ueber die therapeutische Wirkung des Rubidium-Ammoniumbromid. Therapeut. Monatsh. 1889, 8. — Baracz, Vier Fälle von Continuitätsunterbindung der Arteria vertebralis bei Epilepsie. Wiener med. Wochenschr. XXXIX, 7—9. — Petterson, The colonisation of epileptics. Journ. of nerv. and ment. disease. XIV, 12, pag. 753. — Report of a commission on the treatment of epilepsy and chorea by the correction of ocular defects. Ibid. XIV, 12, pag. 721. — Niermeyer, De constante strom by de behandling van epilepsie. Nederl. Weekbl. I, 16. — R. Russel and James Taylor, The treatment of epilepsy by biborate of soda. Lancet. 1890, I, 20. — Péau, Ballet et Gélineau, Partielle Epilepsie, veranlasst durch einen in der motorischen Zone sitzenden Hirntumor. Trepanation, Entfernung des Tumors. Verschwinden der Krankheitsanfälle. Acad. de méd. Paris 1889, II, 19. — Potts, An addition to the therapeutics of Epilepsy (Antipyrin und Ammoniumbromid). Univers. med. Mag. III, 1, pag. 11. — Ferguson, The dietetic treatment of epilepsy. Therap. Gaz. 3. Ser., VI, 12, pag. 810. — Zenner, Treatment of epilepsy. Journ. of nerv. and ment. disease. XV, 12, pag. 789. — Bullard, Provision for the care of adult pauper epileptics in Massachussets. Boston med. and surg. Journ. CXXIV, 2, pag. 25. — Näcke, Erfahrungen über einige neuere Arzneimittel der Psychiatrie: Chloralamid, Hyoscin und Amylenhydrat (als Antiepilepticum). Zeitschr. f. Psych. XLVII, I. pag. 68. — Schweinburg, Zur Behandlung der Epilepsie. Blätter f. klin. Hydrotherapie. I, 1. — Donath, Aethylenum bromatum gegen Epilepsie. Therap. Monatsh. 1891, 6. — Pick, Zur combinirten Behandlung der genuinen Epilepsie. Blätter f. klin. Hydrotherapie. I, 3. — Sihle, Behandlung der Epilepsie mittelst Hypnotismus. Petersburger med. Wochenschr. VIII, 45. — Schubert, Weitere Erfahrungen über den Aderlass. Wiener med. Wochenschr. XLII, 23—27. — Kümmel, Zur operativen Behandlung der Epilepsie. Deutsche med. Wochenschrift. XVIII, 23. — Babes, Ueber die Behandlung der genuinen Epilepsie und Neurasthenie mittelst subcutaner Injection von normaler Nervensubstanz. Ebenda. XVIII, 30. — Kelly, Convulsion treated by compression of the carotid. Lancet. 1891, II, 12, pag. 662. — Pierret, Traitement de l'épilepsie. Mercredi méd. 1891, 40. — Bourneville et Bricon, Ueber den Gebrauch von Curare in der Behandlung der Epilepsie. Arch. de Neurol. Januar, März, Mai 1885. — Wildermuth, Ueber Behandlung der Epileptiker in Anstalten. Zeitschr. f. Behandlung Schwachsinniger und Epileptiker. 1885, 2—6. — Erlenmeyer, Fall von Trepanation des Schädels wegen Epilepsie. Centralbl. f. Nervenhk. 1885, 22. — Schröder, Ueberosmiumsäure bei Epilepsie. Inaug.-Dissert. Kiel 1888. — Borosnoji, Antifebrin als Antiepilepticum. Petersburger med.-chir. Presse. 1887, 7. — Osler, Nitroglycerin bei Epilepsie. Journ. of nerv. and ment. disease. Januar 1887. — Hughes, Wässerige Lösung der Bromsalze bei Epilepsie. Medic. Standard. November 1888. — Sighicelli, Galvanisirung der Schilddrüse bei Epileptikern. Rivista sperim. XIV, 4. — Algeri, Trepanation in einem Falle traumatischer Epilepsie. Ebenda. XIII, 3. — Gauster, Bromtherapie bei Epilepsie. Wiener med. Presse. 1889, 13 bis 15. — Rothenbiller, Rubidium-Ammoniumbromid, Antiepilepticum. Centralbl. f. Nervenhk. 1889, 21. — Williamson and Jones, Erfolgreiche Trepanation bei Epilepsie. Brit. med. Journ. 1889, 26. — Kern, Drei Fälle von Gehirnchirurgie. Progrès méd. 1890, 14, 15. — Wildermuth, Zur Fürsorge für Epileptische. Zeitschr. f. Psych. 48, pag. 476. — Fürsorge für Epileptische und Idioten in der Provinz Sachsen. Ebenda. 48, pag. 700. — Wildermuth, Zwei operirte Fälle von Epilepsie. Ebenda. 40, pag. 658. — Yemans, Trepanation bei Epilepsie. Occident med. Times. 1890. — Galezowski, Heilung von Epilepsie und Neuritis optica durch Enucleation eines verletzten Auges. Acad. de méd. Paris 1885, 29, XI. — Droeze, Jets over electriciteit bij epilepsie. Psych. Bladen. 3. Jaargang. — Dignat, Epilepsie à aura périphérique guérie après l'application de vésicatoires au dessus du point de départ de l'aura. Progrès méd. 1886, Nr. 18. — Clevenger, Contribution to neurological therapeutics (Secale

cornutum und Natrium bromatum). Journ. of nerv. and ment. disease. 1886, III
HALLAGER, Om Unterbinding af Art. vertebr. som Middel mod Epilepsi. Ho
3. R., IV, 28. — FALSOM, Cases of Epilepsy treated by Borax. Boston med. ar
1886, Nr. 7. — LÉMOINE, L'antipyrine dans l'épilepsie. Gaz. méd. de Paris.
PICK, Zur Klinik der epileptischen Bewusstseinsstörungen. Beitrag zur Theraр
epilepsie. Zeitschr. f. Heilk. 1889, X. — SCHTSCHERBACK, Antiepileptische Wirk
bromatum. Wratsch. 1890, 9. — AMADEI, Suppressione des accesso epiletti
Rivista sperim. 1890, XVI, pag. 117. — SOUTHAM, A case of traumatic epilep
treated by trephining. Lancet. Februar 1889. — FELKIN, Successfull trephinin
Brit. med. Journ. 1889, pag. 1159. — WILLIAMSON and JONES, A successful cas
for epilepsy, with subsequent resection of trephine opening. Ibid. 1889, pag. 9
BACH, Chloralamid und Amylenhydrat bei Geisteskranken und Epilepsie. Tl
1890, X. — SÉGUIN, Lectures on some points in the treatment and managem
New York med. Journ. April, Mai 1890. — Fünfter französischer Chirurgencon
med. Wochenschr. 1891, Nr. 21. — DONÁTH, Aethylenum bromatum az epileps
Hetilap. 1891, 20, 21. — STEWART, Borax in Epilepsy. Alienist and Neuralgis
DREWS, Amylenhydrat gegen Epilepsie. Münchener med. Wochenschr. 1891,
Bromide of gold in epilepsy. Alienist and Neurologist. Januar 1881. —
epilepsy, in which the vertrebral artery was tied. Journ. of ment. science. C
AGOSTINI, Contributo all' azione des bromuro di potassio nella cura del' e
sperim. XVII, 1—2. — LACOUR, Ueber die Fürsorge für Epileptische. Congr
à Lyon 1891, Août. — MAIRET, Traitement de l'épilepsie par le borate d
méd. 1891, 41. — BOBROW, Osteoplastische Deckung eines Substanzverlu
bei traumatischer Epilepsie. Psychische Gesellschaft. 1891, IX, 20. — S
we expect from the Surgical treatment of epilepsy? New York med. Journ. I
L'elettrolisi della corteccia cerebrale applicata alla terapia della epilessia p
med. di Torino. LIV, 7—8. — BOUCHER, Trépanation tardive dans un cas
sonienne. Congrès à Rouen. 1890, Août. — FLECHSIG, Eine neue Behandl
Epilepsie. Neurol. Centralbl. 1893. — BENNECKE, Beiträge zu der neuen Ep
mit Opium und Brom. Inaug.-Dissert., Jena 1894. — EULENBURG, Zur chirur
behandlung, namentlich zur Casuistik der Rindenexcision bei idiopathischen E
klin. Wochenschr. 1895, Nr. 15. — Sonstige Literaturangaben finden sich i

Epileptische Geistesstörung.

Aus rein praktischen Gründen empfiehlt es sich, d
Störungen der Epilepsie von der allgemeinen Symptoma
Krankheit auszuscheiden und gesondert zur Darstellung zu b
im vorstehenden Artikel über Epilepsie vielfach auf die psych
Krankheitserscheinungen hingewiesen und die Auffassung ve
dass diese und die Krampfzustände gleichwerthige Krankh
sind und dass der ausserordentliche Formenreichthum der E
quantitativ und qualitativ verschiedenartigen Combination bei
ausführlichere Betrachtung der sogenannten epileptischen G
bewahrheitet diesen Satz vollständig und bestätigt auch die Gr
dass der Sitz der epileptischen Veränderung hauptsächlich i
rinde zu suchen sei. Denn, wie wir sehen werden, trete
Störungen nicht nur als Theil- und Begleiterscheinungen
auf, sondern bestehen zum grossen Theil in directen Fol
pathologischen Beschaffenheit des Bewusstseinsorgans und e
Boden dieser eigenthümlichen Veränderung nicht allzu se
specifischen Charakter.

Die Kenntniss der psychischen Störungen der Epilep
alt als die der Epilepsie überhaupt; geläuterte Ansichten
den ersten Schriftstellern auf dem Gebiete der gerichtlic
welcher bei der Wiedergeburt unserer Wissenschaft di
ziemlich aufgegangen war; eine genaue Kenntniss des oben
Sachverhaltes verdanken wir erst den Untersuchungen d
und hier sind in erster Linie zu nennen, von den Franzose
LEGRAND DU SAULLE, unter den Deutschen SAMT, währen
HUGHLINGS JACKSON namentlich wegen seiner theoretis

Gebiet der Krampfzustände umfassenden Auseinandersetzungen hier zu erwähnen ist.

Welche Bedeutung die Würdigung der einschlägigen Fragen für den praktischen Arzt hat, geht aus dem Zusammenhalt der beiden Sätze hervor, dass, nur nach officiellen Zählungen, z. B. in Frankreich 40.000 Epileptiker existiren, von denen blos 4000 sich in Irrenanstalten befinden, und dass jeder Epileptiker in jedem Moment seines Lebens auch psychisch erkranken kann; es ist diese Kenntniss umso wichtiger, als gerade wegen des meist plötzlichen Ausbruches der psychischen Erkrankung der praktische Arzt ganz besonders häufig in die Lage kommen wird, sein Urtheil über Diagnose, Prognose, Einbringung in eine Irrenanstalt u. dergl. abgeben zu müssen, während nach der forensischen Seite die Epileptiker ein Hauptcontingent zu den Verbrechen und Vergehen liefern und noch immer das Wort Trousseau's gilt, dass die Epilepsie (und damit wohl auch die epileptische Geistesstörung) am häufigsten verkannt wird.

Um einen zahlenmässigen Begriff von dem Vorkommen der epileptischen Geistesstörung zu geben, mögen folgende Zahlen dienen: Planès fand in den Jahren 1872—1885 unter 32.000 Fällen von Seelenstörung das epileptische Irresein mit 7% bei Männern und 4% bei Frauen vertreten, Kerschensteiner in den bayerischen Irrenanstalten in den Jahren 1884 bis 1885 unter einer Gesammtzahl von 1016 mit 3,2%. Rahts constatirte, dass unter den Geisteskranken in den Heil- und Pflegeanstalten des Deutschen Reiches (vergl. mit den Ergebnissen der Volkszählung) 7,67% an Seelenstörung mit Epilepsie litten und dass die epileptische Geistesstörung seit 1886 um 15,3% gewachsen ist.

Bei den engen Beziehungen zwischen Epilepsie und Geistesstörung muss jedoch sofort hervorgehoben werden, dass nicht jeder Epileptiker geisteskrank sein muss, dass es vielmehr, selbst wenn wir von den berühmten Epileptikern der Geschichte (Cäsar, Mohamed [zweifelhaft ob überhaupt epileptisch], Napoleon u. A.) absehen, Epileptiker giebt, die nach jeder Richtung hin ihre Intelligenz intact erhalten und höchstens vielleicht durch einen Erinnerungsdefect für die Zeit ihrer Anfälle dem scharfen Beobachter sich verrathen, ja es ist zu erwähnen, dass junge Epileptiker sich zuweilen durch eine ganz besonders rasche Auffassung und glänzende geistige Verarbeitung auszeichnen sollen. Von diesem Gesichtspunkte ist der schon von Clarus (1828) zurückgewiesene Satz des alten Platner: Facta epilepticorum quamvis maleficiendi et ulciscendi consiliis suscepta amentiae excusatione non carere« entschieden in seiner Allgemeinheit zu verwerfen, vielmehr hat man sich immer vor Augen zu halten, dass jeder einzelne Fall nach seinen speciellen Verhältnissen geprüft werden muss, wobei man allerdings die geringere Widerstandskraft der Epileptiker gegen Antriebe in Betracht zu ziehen hat.

Immerhin aber darf man behaupten, dass das Intactbleiben der Intelligenz die Ausnahme ist, und dass, abgesehen von den nicht seltenen Fällen, wo schon von Kindheit ab Demenz und Krampfanfälle vereint sind, wenn die Epilepsie sich selbst überlassen bleibt, früher oder später, auch ohne dass schwerere psychische Störungen acuter Natur hinzutreten, die Intelligenz, vor allem Anderen aber das Gemüth, der Charakter abgestumpft wird.

Beginnt die Epilepsie in der Kindheit, dann entwickelt sich die ausgesprochene Geistesstörung meist langsam und erreicht ihre volle Entwicklung erst im Jünglingsalter, doch zeigen sich schon frühzeitig ungewöhnliche Reizbarkeit, geistige und moralische Abnormitäten; je weiter die Krampferscheinungen in die früheste Kindheit zurückreichen, desto schwerer

gestalten sich die psychischen Erscheinungen; bei späterem Ausbruche halten sich, wie WITKOWSKI betont, die Kranken oft viele Jahre lang auf einem relativ hohen geistigen Niveau.

Dagegen macht FÉRÉ darauf aufmerksam, dass nicht selten sehr rapid der geistige Verfall eintritt, wenn ältere Personen nur wenige epileptische Insulte erlitten haben.

Der Epileptiker wird in hohem Grade reizbar, zornmüthig, händelsüchtig, egoistisch, misstrauisch, was sich zeitweise ohne deutlichen Anlass steigert, seine Stimmung ist äusserst wechselnd, jetzt eine gehobene, heitere, und sofort wieder eine mürrische, ängstliche, bis zum Lebensüberdruss depressive; dabei zeigen die Epileptiker in ihrem Charakter häufig ein eigenthümliches Gemisch von Bosheit und Kriecherei, welche mit einem nicht seltenen Zuge von excessiver Frömmelei zu einem oft pathognomonischen Bilde verquickt sind.

Unter den epileptischen Charaktereigenthümlichkeiten erwähnt noch SAMT das »Familienlobreden«, MOREL das Selbstloben; bemerkenswerth ist auch, namentlich bei weiblichen, etwas schwachsinnigen Individuen, ein eigenthümlich kindisches, anschmiegendes Benehmen, das in späteren Jahren erotisch erscheint: hieran schliesst sich manchmal eine namentlich bei jugendlichen männlichen Individuen hervortretende Geilheit.

In gleich abnormer Weise functionirt auch die Intelligenz des Epileptikers; auch sie zeigt einen oft überraschenden und äusserlich völlig unmotivirten Wechsel; bald ist sie sehr rege und befähigt den Träger zu ihm selbst ungewohnten Leistungen, bald erscheint sie tief gesunken, das Denken verworren, das Gedächtniss, die Auffassung herabgesetzt; überdies wird das ganze Verhalten der Epileptiker durch die Krampfanfälle beeinflusst, nicht selten geht denselben gleichsam als Aura ein Stimmungswechsel voran, eine Steigerung der vorerwähnten Charaktereigenschaften, zuweilen auch eine eben merkbare maniakalische Exaltation, während denselben, abgesehen von den später zu besprechenden schwereren Erscheinungen, Stumpfheit, Unaufgelegtheit zu jeder geistigen Operation folgt. Diesen Erscheinungen gleichzustellen sind die namentlich forensisch wichtigen Zwangsvorstellungen, Hallucinationen schreckhafter Natur, endlich die oft triebartig auftretenden Impulse zum Stehlen, zu gewaltthätigen Handlungen, die dem Kranken selbst als etwas ihm Aufgezwungenes imponiren, gegen das er in manchen Fällen in der Aussenwelt Schutz sucht; der epileptische Charakter solcher Impulse prägt sich oft recht deutlich darin aus, dass denselben eine aus irgend einem Körpertheile aufsteigende Aura vorangeht; doch ist es wichtig, dass in solchen auch in der neueren Zeit beobachteten Fällen kein Erinnerungsdefect vorhanden ist.

Dass aber derartige Anfälle von »Zwangshandlungen« sogar mit auraähnlichen Erscheinungen ohne alle epileptischen Antecedentien auftreten können, habe ich selbst zu beobachten Gelegenheit gehabt (vergl. BINSWANGER, Ueber Zwangshandlungen. Verhandl. d. Naturforscherversamml. zu Eisenach 1882).

Der postepileptische Stupor, eine Steigerung der postepileptischen Stumpfheit, soll weiter unten beschrieben werden. Hier dagegen sind anzureihen die von FALRET sogenannten Accès de fureur passagère, rasch ablaufende Anfälle heftiger Wuth, die durch ängstliche Zustände, schreckhafte Hallucinationen motivirt sind. Eine nicht seltene und namentlich forensisch wichtige Erscheinung endlich ist, dass der Epileptiker während eines bis mehrere Stunden langen Intervalls zwischen zwei schweren oder auch unvollständigen epileptischen Anfällen eine wohlgeordnete Reihe von Handlungen vollführt und nach dem Anfalle völlige Amnesie für das Intervall darbietet; zuweilen nimmt dieser Zustand von intervallärer Benommenheit

eine andere Form an; die Kranken irren in einem traumhaften Zustande, oft nur mangelhaft bekleidet, ohne zu essen und zu trinken umher.

Der Intelligenzdefect, welchen der Epileptiker allmälig erleidet, zeigt alle Stufen von den leichtesten Graden des Schwachsinnes bis zu den schwersten Formen apathischen Blödsinnes und ist hierbei zu beachten, dass dieser Defect nicht selten viel schärfer als auf intellectuellem Gebiete unter den Erscheinungen einer sogenannten Moral insanity (deren Begründung im intellectuellen Blödsinn jedoch gerade hier am ehesten nachzuweisen ist) zu Tage tritt; zugleich entwickeln sich in erhöhterem Masse als bei relativ intacter Intelligenz die schon erwähnten Charaktereigenthümlichkeiten auf dieser schwachsinnigen Basis.

Wichtig ist die schon von ESQUIROL betonte, unter Anderen von MOREL, RUSSEL-REYNOLDS (statistisch) bestätigte, jedoch von SOMMER widersprochene Thatsache, dass gerade in den durch häufigere petit mal-Anfälle ausgezeichneten Formen von Epilepsie die Intelligenz ganz besonders Schaden leidet, was eben beweist, dass die Demenz vielfach nicht Folge der Anfälle, also eine einfache Complication der als Epilepsie bezeichneten Neurose ist, dass vielmehr beide, Krampfanfälle und psychische Störung, nur Erscheinungsweisen eines Grundprocesses sind. Damit soll aber keineswegs ausgesprochen werden, dass die Intensität und Häufigkeit der epileptischen Insulte im engeren Sinne (vollentwickelte und rudimentäre Anfälle) ohne jeden Einfluss auf die Entwicklung der epileptischen Demenz sei, vielmehr beweist die klinische Erfahrung, dass, je gehäufter die epileptischen Krampfanfälle auftreten, desto rapider der geistige Verfall sich einstellt. FÉRÉ glaubt aus solchen Beobachtungen den Schluss ziehen zu sollen, dass die kleineren Anfälle nur deshalb rascher zur Demenz führen, weil sie durchwegs viel häufiger auftreten.

Die soeben hervorgehobene Thatsache deutet HUGHLINGS JACKSON in der Weise, dass er annimmt, dass bei dem petit mal gerade die functionell höchsten, die psychischen Centren von der den Anfällen zu Grunde liegenden Störung betroffen werden und dadurch eben die psychischen Functionen am schwersten durch diese Anfälle geschädigt werden; therapeutisch erscheint die Thatsache bedeutsam, weil es bekannt ist, dass gerade das petit mal dem Bromkalium hartnäckiger widersteht als die grossen Anfälle. Hier ist auch die Beobachtung zu erwähnen, dass die acuteren Formen epileptischer Geistesstörung häufiger in denjenigen Fällen auftreten, wo die Krampfanfälle seltener sind; nach ECHEVERRIA schliessen sich die schwersten psychischen Erscheinungen viel häufiger an die nächtlichen petit mal-Anfälle an, die gleichfalls weniger erfolgreich durch Bromkalium behandelt werden.

Mit dem Sinken des geistigen Niveaus gehen auch somatische Erscheinungen einher; die Gesichtszüge werden roh, plump, die Lippen gewulstet, das ganze Gesicht hässlich; dagegen müssen schwere, nervöse Störungen, dauernde Lähmungen und Aehnliches, wie sie sich zuweilen bei Epileptikern gefunden, wohl als Complicationen betrachtet werden, die von verschiedenartigen pathologischen Processen im Centralnervensystem abhängen.

Hinsichtlich der Beziehungen der Epilepsie zu anderen geistigen Störungen ist die zuerst von PINEL beobachtete Thatsache zu erwähnen, dass epileptische Anfälle einer oft erst viele Jahre später auftretenden progressiven Paralyse vorangehen (jedoch nicht zu verwechseln mit den die progressive Paralyse einleitenden Anfällen); das Auftreten epileptischer Anfälle in der zweiten Hälfte der Dreissiger-Jahre oder später muss immer den Verdacht einer zu erwartenden Paralyse erwecken; doch ist im Auge zu behalten, dass eine in früher Jugend in einigen Krampfanfällen zu Tage

tretende Disposition später latent werden kann, um schliesslich im klimakterischen Alter und später wieder zu erscheinen (GRIESINGER), und dass in einzelnen Fällen von Jahre lang bestehender chronischer Geistesstörung ohne bekannte Disposition später regelmässige epileptische Anfälle auftreten (CLOUSTON). Häufig finden sich epileptische Anfälle bei Alkoholikern, sowohl bei den acuten als den chronischen Formen. Bezüglich des Auftretens anderer Formen von geistigen Störungen bei Epileptikern sind wohl constatirte Fälle relativ selten, am häufigsten werden noch von Epileptikern berichtet: melancholische Zustände mit Selbstmordideen und schwere Formen von Hypochondrie; FALRET, SAMT und KRAFFT-EBING haben je einen Fall von epileptischem, circulärem Irresein mitgetheilt, das vorläufig gegenüber dem reinen circulären Irresein nur durch die den Uebergang von der einen zur anderen Phase vermittelnden epileptischen Anfälle zu differenziren ist. ECHEVERRIA betrachtet als zur Folie circulaire épileptique gehörig einen Fall von psychischer Epilepsie, wo Anfälle von schwerem Stupor regelmässig mit solchen von schweren Aufregungszuständen wechselten; nicht allzu selten ist endlich die Entwicklung einer Verrücktheit aus epileptischer Geistesstörung und die Combination beider.

MAGNAN beschreibt als »délires multiples« Fälle, bei welchen Epilepsie und epileptisches Irresein mit anderen Geisteskrankheiten gleichzeitig auftreten und hält beide Störungen, die Epilepsie und die Geistesstörung, in diesen Fällen für völlig unabhängig von einander.

RUSSEL erwähnt das gleichzeitige Auftreten von Epilepsie und Zwangsvorstellungen.

Am genauesten hat GNAUCK die selbständige Entwicklung von Geistesstörungen auf dem Boden der epileptischen Grunderkrankung beschrieben und mit Recht hervorgehoben, dass diese ersteren (in seinen Fällen durchwegs das klinische Bild der Verrücktheit zeigend) sich entweder plötzlich oder allmälig, nach cumulirten Anfällen oder nach einem Prodromalstadium im Gefolge eines einzelnen Anfalls der schon länger bestehenden Epilepsie anschliessen. In allen Fällen bleibt trotz der Entwicklung der selbständigen Geisteskrankheit Epilepsie bestehen und wird durch diese nur während ihres Bestehens mehr oder weniger beeinflusst. »Nach der vollständigen Ausbildung, respective Heilung (im zweiten mitgetheilten Falle) der selbständigen Geisteskrankheit tritt die Epilepsie in allen Fällen wieder in der früheren Weise auf.« Das epileptische Irresein im engeren Sinne (vergl. unten) kann sich damit compliciren und wird für die Entwicklung der selbständigen Geisteskrankheit von grosser Bedeutung. Nach den im obigen Aufsatze (s. Pathogenese und Aetiologie) entwickelten Anschauungen über die innere pathogenetische Verwandtschaft der epileptischen Veränderung und der psychopathologischen Zustandsformen ist diese Transformation der Krankheitsbilder wohl erklärlich und man wird GNAUCK nur zustimmen können, wenn er dies verschiedenartige Verhalten des Bewusstseins als bestimmend für die Unterscheidung der epileptischen Geistesstörung sensu strictiori und den oben erwähnten Verrücktheitszuständen in Anspruch nimmt.

DOUTERBENT theilte (Annal. méd. psych. 1886) eine höchst interessante Beobachtung mit. Ein Kranker wurde im Jahre 1866 von einem acuten Delirium, in den Jahren 1866—1880 von einer remittirenden Manie und in den Jahren 1880—1882 von circulärem Irresein befallen. Dieser Kranke, welcher bis zu diesem Zeitpunkte keinerlei epileptische Krankheitserscheinungen dargeboten hatte, wurde von 1882—1886 von 55 Insulten betroffen, die 20 Jahre unter verschiedener Form aufgetretene Geistesstörung schwand aber völlig. Nicht minder interessant ist der Erfolg der Behandlung. Als

die Krampfanfälle durch die Brombehandlung beseitigt waren, trat die Psychose wieder auf. Der Autor wirft die Frage auf, ob nicht alle periodischen, remittirenden, intermittirenden und alternirenden Geistesstörungen »in Abhängigkeit von der Epilepsie stehen?«

Die genauere Kenntniss des eigentlichen, specifisch epileptischen, in acuten Anfällen auftretenden Irreseins verdanken wir erst der neuesten Zeit; doch ist es erwähnenswerth, dass George Man Burrows schon zu Anfang dieses Jahrhunderts die psychische Epilepsie kennt. Angesichts einer Reihe classischer Arbeiten wird es immer klarer, dass eine grosse Zahl von Fällen, welche die ältere Psychiatrie unter den verschiedensten Namen, Mordsucht, Mania transitoria etc. aufgeführt hatte, unzweifelhaft epileptische Geistesstörungen sind, während für einzelne Formen der periodischen Manie, der intermittirenden und remittirenden Geistesstörung, es immer wahrscheinlicher wird, dass auch sie in engen Beziehungen zur epileptischen Geistesstörung stehen, dazu kommen noch verschiedene Formen, die neben oder an Stelle epileptoider Anfälle auftreten; Alles dies lässt gegenwärtig eine abschliessende Darstellung des Gegenstandes als undurchführbar erscheinen.

Wir haben in der vorstehenden Bearbeitung der Epilepsie schon in der Einleitung und im Capitel Pathogenese des Oefteren hervorgehoben, dass die Bewusstseinsstörung eine der wesentlichsten Krankheitserscheinungen der Epilepsie darstelle und dem einzelnen Paroxysmus vielfach fast ausschliesslich — beim Mangel ausgeprägter Krampfanfälle — sein charakteristisches Gepräge gebe. Die psychopathologischen Krankheitszustände, welche sich auf Grund dieser eigenartigen Bewusstseinsstörung entwickeln, respective dieselbe compliciren, bilden die epileptischen Geistesstörungen im engeren Sinne.

Die Diagnose der epileptischen Irreseinsformen wird in letzter Linie immer geknüpft sein müssen an den Nachweis der epileptischen Grunderkrankung, wie wir später noch erörtern werden. Wohl aber ist es dem erfahrenen Beobachter möglich, schon aus dem Gesammtbilde der psychischen Störung, bevor die epileptischen Antecedentien festgestellt sind, die Diagnose des epileptischen Irreseins gelegentlich sichern zu können. Und zwar ist es vorwiegend die fast specifische Alteration des Bewusstseins, welche uns dabei leiten kann. Wir haben schon im vorigen Artikel bei den »epileptoiden« Zuständen die treffende Schilderung, welche Griesinger von diesen pathologischen Bewusstseinszuständen gegeben hat, angeführt. Sie sind, wie besonders Westphal hervorhebt, in ganz verwandter Weise auch bei anderen, acut auftretenden Psychosen gelegentlich vorhanden und werden von Westphal in folgender Weise definirt: »Das Bewusstsein ist so tief gestört, dass der Betreffende sich in einem Ideenkreise bewegt, der wie losgelöst erscheint von seinem normalen und auf Grund dessen und der damit verknüpften Gefühle und Willenserregungen er Handlungen begeht, welche dem gewöhnlichen Sinne seines Denkens vollkommen fremdartig sind und gar keine Beziehungen dazu haben. Es ist dabei die Fähigkeit zu zusammenhängenden und bis zu gewissem Grade unter sich folgerichtigen Handlungen keineswegs aufgehoben, aber sie stehen in keinem Zusammenhange mit denen, welche aus dem Gedankeninhalt der gesunden Zeit erwachsen.« Es ist also keine Bewusstlosigkeit, sondern nur eine Aenderung des Bewusstseinsinhaltes durch geänderte Beziehungen zu den äusseren Vorgängen und Sinnesreizen, eine Art »Traumwandeln«.

Wenn wir also auch nicht im Sinne von Samt, Falret, Weiss u. A. von einer ganz ausschliesslich der Epilepsie angehörigen Geistesstörung sprechen können, so dürfen wir doch sagen, dass die nachstehend genauer geschil-

derten Krankheitszustände das Vorhandensein der epileptischen Grundlage sehr wahrscheinlich machen und dass gerade diese eigenthümlichen Bewusstseinsphasen und der damit zusammenhängende Erinnerungsdefect (vergl. weiter unten) die Diagnose ziemlich sicher stellen.

Wir haben auch die Frage zu erledigen, welche Formen der Epilepsie namentlich mit epileptischem Irresein sich combiniren.

Unter diesen ist nun als die häufigste die reine genuine Epilepsie zu nennen, bei der wir, wenn wir von den erst in späteren Stadien nachweisbaren pathologischen Zuständen, Atrophien, Sklerose des Ammonshorns u. A. absehen, vorläufig keine gröberen Befunde im Gehirn nachweisen können.

An zweiter Stelle bezüglich der Häufigkeit des damit verbundenen specifisch epileptischen Irreseins steht die Reflexepilepsie; die Beachtung der Beziehungen beider ist um so nothwendiger, als wichtige therapeutische Massnahmen sich hieran knüpfen, welche die Prognose dieser Form wesentlich günstiger als diejenige der ersteren Art gestalten.

Fraglich ist (nach SAMT) das Vorkommen (post)epileptischer Irreseinsformen bei der alkoholistischen Epilepsie. MENDEL berichtet einen Fall von präepileptischem Irresein bei einem Säufer.

Es kann jedoch keinem Zweifel unterliegen, dass der Alkoholismus, welcher gemäss den Ausführungen in dem vorstehenden Artikel als ätiologisches Moment bei der Epilepsie eine bedeutende Rolle spielt, auch den geistigen Zustand der Epileptiker sehr wesentlich beeinflusst. Nach meinen Erfahrungen sind die Zustände acuter Verwirrtheit mit hallucinatorischen Erregungen und gewaltthätigen motorischen Entladungen gerade bei den Alkoholepileptikern am allerhäufigsten und werden bei ihnen oft schon durch geringfügige Alkoholexcesse ausgelöst. FÉRÉ hebt weiterhin mit Recht hervor, dass die Epileptiker, welche zugleich Alkoholisten sind, eher einer rapid sich entwickelnden epileptischen Demenz unterliegen in Folge des doppelten degenerirenden Einflusses.

Für das epileptische Irresein im Allgemeinen charakteristisch sind, hinsichtlich des Verlaufes, der meist plötzliche Beginn nach nur kurzer Incubation, die rasche Lösung, hinsichtlich der Symptomatologie ein verschieden hochgradiger Stupor, rücksichtslose, extremste Gewaltthätigkeit, schwere, ängstliche Delirien, theilweise Lucidität, die auffällig contrastirt mit der in der Regel meist hochgradigen, traumähnlichen Verworrenheit, verschiedenartiger Erinnerungsdefect; in zweiter Linie stehen, namentlich von SAMT hervorgehoben, die eigenthümliche sprachliche Reaction, ein specifisches Gemisch von Grössen-, ängstlichen und religiösen Delirien. Von somatischen Erscheinungen der psychischen Epilepsie hebt ECHEVERRIA den von ihm auch bei der Krampfepilepsie beobachteten Wechsel in der Weite der Pupille während der psychisch-epileptischen Anfälle, die Verminderung der Zahl der Respirationen, bei beschleunigtem Pulse die subnormale Temperatur hervor, endlich einen am Schluss des Anfalles eintretenden, mehrere Stunden andauernden schweren Schlaf mit stertorösem Athmen, bezüglich dessen er die von LEGRAND DU SAULLE aufgestellte Behauptung, derselbe komme nur nach Alkoholexcessen vor, leugnet. Im Gegensatze zu ihm findet WITKOWSKI bei den protrahirten Formen mit starker Bewusstseinsstörung hohe Temperaturen, die nicht durch Complicationen bedingt sind, und die er aus einer Störung der Centren für die Wärmeregulation zu erklären geneigt ist. THOMSEN beobachtete bei einem Falle von postepileptischem Irresein in den ersten Tagen Pupillenstarre.

In nicht seltenen Fällen kennzeichnen sich die acut einsetzenden und rasch verlaufenden Fälle von epileptischer Geistesstörung durch eine fast vollständige Analgesie der gesammten Körperoberfläche. Dieses Symptom

hat mich während meiner Thätigkeit am Charitékrankenhause zu Berlin oft allein auf die richtige Diagnose hingeleitet, wenn Kranke in Zuständen schwerster Betäubung und hallucinatorischer Erregung auf die Abtheilung gebracht wurden. Die nach Ablauf des Anfalles erhobene Anamnese bestätigte regelmässig die Annahme einer epileptischen Psychose.

Der epileptische Stupor, auch epileptischer Dämmerzustand benannt, ist ein eigenthümliches, kaum zu beschreibendes Gemisch verschiedenartiger Erscheinungen; Mutismus, zeitweise Hemmung aller spontanen, heftiges Widerstreben gegen alle passiven Bewegungen, ängstliches Erstaunen in Verbindung mit einem stummen Lächeln, welches letztere selbst anhält, wenn das Vorhandensein furchtbar ängstlicher Delirien constatirt ist, geben dem Epileptiker ein so charakteristisches Gepräge, dass die Diagnose oft auf den ersten Blick zu stellen ist; auch die sprachliche Reaction ist, falls der Kranke überhaupt spricht, ganz eigenthümlich; der Kranke, der vielleicht zu Beginn des Examens sich völlig stumm verhielt, bricht plötzlich spontan mit der ganzen Erzählung seiner Delirien los; zuweilen zeigt sich ausgesprochene Aphasie oder Echolalie (forensisch wichtig namentlich die gleiche, sich oft in den Schriftstücken ausprägende Erscheinung), der Kranke ist im Ausdrucke verlegen, giebt Datum, Alter falsch an (was nicht selten als Simulation verkannt wird); eigenthümlich ist auch die Gewaltthätigkeit des Epileptikers, welche Thatsache zu der doch nur theilweise berechtigten Anschauung von der Specifität der epileptischen Handlungen führte; der Epileptiker geht blindlings auf den ihm zufällig Entgegentretenden los, haut sein Opfer nieder, zerfleischt es mit zahllosen Hieben, auch wenn es schon längst unter denselben verendet; erwacht er nach der That, so ist er Angesichts seines Opfers oder der That nicht selten völlig ruhig, er empfindet keine Reue und kehrt in der erschreckendsten Weise den oben unter seinen Charaktereigenthümlichkeiten hervorgehobenen Egoismus hervor (Legrand du Saulle). Die Basis dieser Gewaltthaten sind neben den triebartigen Anfällen meist schwere ängstliche Delirien; häufig geht es dem Kranken an's Leben, grosse Menschenmassen rücken gegen ihn an; einer der Patienten Pick's glaubte im postepileptischen Zustande, man hätte eine Menschenschlächterei etablirt, jeden Augenblick solle es mit ihm losgehen.

Mit diesen Delirien combinirt (zu Zeiten auch isolirt) gehen Grössenwahnideen, zumeist religiöser Art, einher, womit sich der oben erwähnte Wechsel im Ausdruck der Stimmung verbindet; der eben erwähnte Kranke meint in einem reichen Kloster zu sein, dessen Schätze ihm gehören; ganz besonders häufig tritt der religiöse Charakter noch prägnanter hervor: einerseits ist Patient von den Schrecken der Hölle umgeben, dann aber ist der jüngste Tag erschienen, der Kranke steigt in den Himmel auf, sitzt an Gottes Seite, ist endlich Gott selbst.

Von der grössten Bedeutung ist endlich der Erinnerungsdefect, der die verschiedensten Formen annehmen kann, deren Kenntniss umso wichtiger ist, als in gerichtlichen Fällen die diesbezüglichen Daten oft erst auf die richtige Fährte bringen. Derselbe ist in der Regel vorhanden, doch wenden sich verschiedene Autoren, Witkowski, Fürstner u. A., gegen die Angabe, dass derselbe constant vorhanden sei; auch ist hervorzuheben, dass derselbe nicht für die epileptische Geistesstörung specifisch ist, sondern auch bei verschiedenen anderen psychischen Erkrankungsformen, namentlich solchen, die sich durch Aufregung und Verwirrtheit charakterisiren, vorkommt. Der Erinnerungsdefect ist entweder ein vollständiger, umfasst Alles, was, sei es während eines postepileptischen Irreseins, sei es während eines psychisch-epileptischen Aequivalentes, vorgegangen; die Dauer der in den Erinnerungsdefect fallenden Zeit schwankt in sehr weiten Grenzen von einigen Secunden, wie im petit mal-Anfalle, bis zu dem bisher einzigen

Falle der Beobachtung Pick's, wo der Erinnerungsdefect beiläufig zwei Jahre in sich fasst. Nicht selten ist er ein partieller (Legrand du Saulle betont, dass derselbe gerade den unvollständigen Krampfanfällen zukommt), der seinerseits wieder die verschiedensten Formen annehmen kann, indem er wichtige Umstände, vielleicht eine vom Epileptiker verübte That, in sich fasst, während die Nebenumstände nicht in denselben fallen oder umgekehrt; namentlich die erstere Form ist forensisch wichtig, weil die Thatsache, dass der Kranke seine That leugnet, während er die Nebenumstände anzugeben weiss, nicht verwechselt werden darf mit dem Leugnen des bewusst handelnden Verbrechers; der Epileptiker kann ferner unmittelbar nach der That dieselbe völlig richtig erzählen, während er kurze Zeit später über sie sowohl wie über die Erzählung völligen Erinnerungsdefect zeigen kann; dann ist noch hinzuweisen auf die oben erwähnte Amnesie für die Zeit zwischen zwei Anfällen, endlich kann die Erinnerung eine abgeblasste, traumhafte, summarische sein. (Auf eine Erklärung der verschiedenartigen Erscheinungen des Erinnerungsdefectes, die doch nur eine hypothetische sein könnte und die Jeder mit Hilfe der bekannten Theorie von der Bewusstseinsschwelle leicht sich entwickeln kann, soll hier nicht eingegangen werden.)

Bezüglich der Einzelanfälle ist hervorzuheben, dass dieselben einander häufig sehr ähnlich sowohl in Bezug auf Form, Dauer und Stärke sind, dass es sich dabei aber nur in seltenen Fällen, wie z. B. in demjenigen, welchen Fischer mitgetheilt hat, um eine photographische Gleichheit handelt, welch' letztere allerdings von einzelnen, namentlich französischen Autoren, für das postepileptische Irresein behauptet wird.

Die Diagnose des epileptischen Irreseins stützt sich jedoch nicht auf irgend ein einzelnes Symptom, sondern auf den Gesammtstatus; was für die anderen internen Krankheiten gilt, gilt auch für jenes (Samt); von grösstem Werthe sind aber Entwicklung und Verlauf, während, wie schon erwähnt, epileptische Anfälle nicht nothwendig vorangegangen sein müssen.

Dem Verlaufe nach unterscheidet man zwei Gruppen des epileptischen Irreseins, das postepileptische und die sogenannten psychisch-epileptischen Aequivalente. (Der letztere Ausdruck wird zuerst von Fr. Hoffmann, Zeitschr. f. Psych. XIX, gebraucht. Vergl. jedoch auch eine Aeusserung Jessen's, Zeitschr. für die Beurtheilung und Heilung der krankhaften Seelenzustände. 1838, I, pag. 640.) Das erstere schliesst an einen oder eine Serie epileptischer Anfälle an (auch petit mal- oder unvollständige Anfälle), jedoch nicht immer direct, sondern zuweilen erst nach 2—3 Tagen; mit dem letzteren Ausdrucke, den Samt, ein Schüler Westphal's, zuerst in breiterer Weise gebraucht, werden jene Anfälle von psychischer Störung bezeichnet, die ganz freistehend, gleichsam an Stelle von Krampfanfällen auftreten (Synon. Epilepsia larvata, Mania epileptica; transformirte, psychische Epilepsie). Beide Formen sind einander symptomatologisch vielfach sehr ähnlich, ja zuweilen ohne Kenntniss der Anamnese gar nicht zu unterscheiden. Die psychisch-epileptischen Aequivalente treten zu den verschiedensten Zeiten der epileptischen Erkrankung, sehr selten vor der Pubertät, auf; es sind Fälle bekannt, wo dieselben auftraten, nachdem die Krampfanfälle durch Jahrzehnte sistirt hatten. (In seltenen Fällen geht das Irresein dem Anfalle voraus, der dann oft kritisch, erleichternd wirkt. Dasselbe äussert sich dann in Form von Zwangsvorstellungen, von bis zu vollständiger Betäubung gehender Schwerbesinnlichkeit, von Unruhe und selbst zur Tobsucht sich steigernden Erregung, endlich als melancholisch-hypochondrische Depression mit Neigung zu Suicidium.)

Aus den verschiedenen Formen, die durch Combination der einzelnen Symptome, Dauer und Verlauf eine nur klinisch zu bewältigende Reihe von Krankheitsbildern darstellen, seien nun die wichtigsten in kurzen Zügen hier dargestellt.

Zuerst ist zu nennen der einfache Stupor, der namentlich in Folge der meist charakteristischen sprachlichen Reaction nicht erkannt wird. Zuweilen finden sich während desselben schreckhafte Delirien, die dann zu kurz dauernden, meist raptusähnlich erfolgenden Ausbrüchen heftigster, in Thätlichkeiten ausartender Wuth führen; es kann ein solcher Ausbruch auch vorangehen und kommt dann der Kranke meist im stuporösen Stadium zur ärztlichen Beobachtung; die Dauer dieses Stupors beträgt nur wenige Stunden oder Tage, kann aber in Folge von übersehenen petit mal-Anfällen protrahiren und dann auch bis zu 14 Tage dauern; der Uebergang zum Normalen, der im ersteren Falle oft ziemlich rasch erfolgt, geht namentlich hier allmälig von statten, oft, nachdem alle Erscheinungen des Stupors verschwunden, ist das Bewusstsein noch ein traumhaftes. Der Erinnerungsdefect ist meist ein vollständiger. An Stelle der oben erwähnten petit mal-Anfälle finden sich auch ausgesprochene Krampfanfälle oder (Witkowski) eine länger anhaltende krampfhafte Muskelunruhe.

Eine andere Form ist der Stupor mit Verbigeration, wo der Mutismus einem sinnlosen Plappern weicht, das nicht selten in dem Wiederholen einer Silbe oder Phrase besteht; die Dauer ist die gleiche wie früher, der Erinnerungsdefect nicht immer complet, und so wusste eine Kranke Pick's, die im postepileptischen Zustande mehrere Tage lang eine und dieselbe unverständliche Silbe geplappert, nachträglich anzugeben, dass dieselbe einen Aufruf zur Befreiung der Menschheit bedeuten sollte, zu der sie von einem Engel angefeuert worden.

Endlich ist zu nennen: die Verbindung des Stupors mit einem schwatzhaft raisonnirenden Delirium als seltenere Form.

Diesen reihen sich an zwei der wichtigsten, von Falret zuerst als eigenartig erkannte Typen, das von ihm sogenannte petit mal intellectuel und das grand mal intellectuel. Doch ist hierbei zu beachten, dass diese Formen, deren Namen von den grossen und kleinen Krampfanfällen grand mal und petit mal hergenommen sind, nicht etwa mit den ihnen entsprechenden Krampfformen sich constant vergesellschaften, dass vielmehr darin gar keine Regel herrscht. Das erstere beginnt nach kurzer Incubation von motivirt trauriger Verstimmung plötzlich mit einem tiefen Angstzustand und charakterisirt sich durch schwere Verworrenheit, beträchtliche Reizbarkeit auf dem Betreffenden selbst noch als krankhaft fühlbare Impulse und Zwangsvorstellungen; es bemächtigt sich des Kranken heftiger Lebensüberdruss, der sich oft in den ekelhaftesten Selbstmordversuchen äussert; planlos irrt er oft Tage lang umher, nicht selten werden die Impulse zu Thaten der früher geschilderten Art; nach dem meist ziemlich rasch erfolgten Erwachen aus diesem Traumzustande zeigt sich ein constanter, aber in seiner Form wechselnder Erinnerungsdefect; meist ist die Erinnerung eine traumhafte. Die Dauer wechselt zwischen mehreren Stunden und Tagen. Das sogenannte grand mal intellectuel bricht nach kurzen Prodromen meist rasch los und zeichnet sich vor dem petit mal (zu dem jedoch ganz allmälige Uebergänge führen) durch die enormen, gegen Alles sich richtenden Wuthanfälle aus; daneben finden sich constante Delirien schreckhaftester Natur, regelmässig auch Hallucinationen verschiedener Sinne, welche die Angst noch mehr steigern; dieser Erregungszustand zeigt jedoch einen deutlich remittirenden Verlauf und gerade bei dieser Form findet sich das oben erwähnte charakteristische Gemisch von hochgradiger Verworrenheit und scheinbarer Lucidität. Das Erwachen ist meist ein rasches, zuweilen schliesst sich eine kurze Periode von Stupor an, der Erinnerungsdefect ist in zahlreichen Fällen ein vollständiger; besonders hervorzuheben ist noch die typische Gleichheit der einzelnen Anfälle; die Dauer derselben beträgt häufig nur einige Tage. Diesen Formen reiht sich an eine

von MOREL zuerst hervorgehobene, von SAMT genau studirte Form, die namentlich dadurch charakterisirt ist, dass mit den ängstlichen Delirien der beiden vorangehenden Formen in ganz hervorragendem Masse Grössenwahnideen meist religiösen Inhaltes (s. oben) und dem entsprechende Hallucinationen und Illusionen sich verbinden. Unter 267 Fällen fand ECHEVERRIA in 85% Hallucinationen; es finden sich vorwiegend solche des Gesichts und Gehörs, doch auch solche des Geruchs, Geschmacks und der Hautsensibilität.

Als selten sei erwähnt eine Form leichter maniakalischer Exaltation (meist wohl postepileptisch), die Erinnerung ist eine traumhafte; endlich die von SAMT sogenannten kleinen, psychisch-epileptischen Anfälle, Aequivalente des petit mal, deren Vielfältigkeit ebenso wie die des letzteren jeder verallgemeinernden Beschreibung trotzt; es handelt sich meist um kurz dauernde Absenzen, im Verlaufe welcher automatische Handlungen oft recht complicirter Art durchgeführt werden, der Erinnerungsdefect ist meist ein vollständiger. Die Dauer dieser Anfälle verlängert sich aber auch bis zu Stunden und auch hier findet sich dann das eigenthümliche Gemisch von Lucidität und völliger Geistesabwesenheit, das diese Fälle namentlich forensisch schwierig gestaltet. Diese Form von Anfällen geht oft jahrelang den übrigen voraus.

Mit Rücksicht auf die Beziehungen der bisher geschilderten Formen zu Krampfanfällen ist hervorzuheben, dass alle postepileptisch auftreten und ebenso mit Ausnahme des Stupors und des Stupors mit Verbigeration auch als Aequivalente. Letztere treten sowohl bei Epileptikern mit wohlconstatirten, vollentwickelten Anfällen in krampffreien Zeiten auf, als auch bei den schwieriger erkennbaren Formen, bei welchen fast ausschliesslich petit mal- und »Absences«-Zustände vorhanden sind. Die weitergehende, besonders durch WEISS vertretene Auffassung, welche von SAMT in der bestechendsten Weise in die Lehre von der epileptischen Geistesstörung eingeführt worden war, dass überhaupt nur das klinische Krankheitsbild, das in seiner eigenartigen Gruppirung der Symptome, seinen Bewusstseinsstörungen, seinem charakteristischen Verlaufe vorstehend gekennzeichnet worden ist, massgebend sei für die Feststellung des Krankheitsbegriffes »epileptisches Irresein« und dass hierbei der Nachweis anderweitiger epileptischer Antecedentien überflüssig sei, da dieselben ja ganz fehlen könnten, diese Auffassung müssen wir zurückweisen. Denn einerseits hat die Erfahrung gezeigt, dass die oben geschilderten Krankheitsbilder auch im Verlaufe anderweitiger, acut einsetzender Psychosen beobachtet werden und andererseits wird dem Krankheitsbegriff »epileptisches Irresein« jegliche positive Grundlage entzogen, wenn wir nicht an dem Nachweis der epileptischen Grunderkrankung festhalten. Dies wird auch nicht durch die Behauptung ECHEVERRIA's entkräftet, Fälle von reiner psychischer Epilepsie gesehen zu haben, bei denen niemals ein Krampfanfall eingetreten ist, die vielmehr im tiefen Koma der Hirncongestion starben.

Die gleiche Reserve ist geboten gegenüber der Form psychischer Störung, welche SAMT als protrahirtes epileptisches Irresein beschreibt. Von SAMT zu den Aequivalenten gestellt, unterscheidet es sich von diesen vor Allem durch den protrahirten Verlauf, der sich selbst über Jahre hin ausdehnen kann. Dasselbe beginnt acut und ist einem Aequivalente ähnlich, charakterisirt durch einen heftigen Angstzustand, zu dem jedoch bald religiöse Delirien hinzutreten; später gesellt sich Stupor hinzu; allein eine jetzt beginnende Phase von scheinbarer äusserer Ruhe leitet kein Intervall ein, vielmehr handelt es sich nur um eine Remission, der neuerdings ein neuer, monatelang gleichbleibender Zustand von Stupor mit illusorisch-hallucinatorischer Verworrenheit, mit Angst und Gereiztheit, »Gottnomenclatur der Umgebung«, folgt, später ganz allmäliger Uebergang bis zu vollständiger Genesung, mit verschiedenartigem Erinnerungsdefect oder zu weiterem chronischem Verlaufe. Doch können auch in diesem späteren Stadium neuerdings Remissionen auftreten. Es nähert sich diese Form offenbar der hallucinatorischen Verrücktheit.

Die pathologische Anatomie des epileptischen Irreseins ist diejenige der Epilepsie überhaupt; in den schweren Fällen epileptischer Demenz

finden sich wohl Zustände von Rindenatrophie, die auf diese letztere zu beziehen sind. Bemerkenswerth sind einzelne, in Fällen von secundärer Demenz (Bourneville, d'Olier) gemachte, denen der progressiven Paralyse (auch mikroskopisch, Brissaud) identische Gehirnbefunde. Als völlig alleinstehend ist die Ansicht Echeverria's anzuführen, der als Grundlage der psychischen Epilepsie Veränderungen im Sympathicus betrachtet.

Die Prognose des einzelnen Anfalles ist in der Regel eine günstige, ungünstig natürlich, wenn geistige Schwächezustände einmal aufgetreten.

Die Therapie geistig gestörter Epileptiker ist, abgesehen von der allgemeinen Indication der Anstaltsbehandlung, diejenige der Epilepsie; einer ziemlich allgemeinen Anerkennung erfreut sich auch hier das Bromkalium, von dem sowohl bezüglich der Aufregungszustände, als von einzelnen Autoren selbst bezüglich der geistigen (auch weit vorgeschrittenen) Schwächezustände sehr günstige Erfolge berichtet werden; doch kann nicht genug darauf hingewiesen werden, dass mit Tagesdosen unter 5—6 Grm., durch längere Zeit gegeben, nichts auszurichten ist, während bei sehr grossen Dosen schwere Nebenerscheinungen, selbst Aufregungszustände beobachtet wurden; Clouston will von Bromkalium bei Frauen bessere Wirkungen gesehen haben als bei Männern; er macht auch darauf aufmerksam, dass jedem Individuum eine ganz bestimmte, erst anzupassende Dosis zukommt. Das seit längerer Zeit als Antiepilepticum gegebene Atropin erfreut sich keiner so allgemeinen Empfehlung; zu erwähnen ist, dass Kunze durch die von ihm empfohlene, seither jedoch von Anderen (Bourneville, Bricon) ohne Erfolg durchgeführte Behandlung mit Curare auch geistig geschwächte Epileptiker geheilt haben will. Echeverria, der bei der psychischen Epilepsie von Bromkalium nur wenig Erfolg gesehen, empfiehlt dafür die Verbindung desselben mit einem Narcoticum und noch mehr die mit grossen Dosen von Ergotin. Bei der Beurtheilung therapeutischer Massnahmen bei einer so exquisit in Anfällen verlaufenden Form, wie der Epilepsie, hat man sich immer vor Augen zu halten, dass auch ohne therapeutische Massnahmen die Anfälle selbst Jahre lang sistiren können; als erste Regel ist eine streng, namentlich mit Rücksicht auf ätiologische Momente, individualisirende Behandlung aufzustellen.

Literatur. Ausser den gebräuchlichen Hand- und Lehrbüchern der Psychiatrie und den Specialwerken über Epilepsie im Allgemeinen: Falret, Arch. gén. 1860 und 1861 (auch als Sep.-Abdr.). — Morel, Gaz. hebdom. 1861. — Samt, Arch. f. Psych. V und VI. — Legrand du Saulle, Étude médico-légale sur les épileptiques. 1877. — Krafft-Ebing, Allg. Zeitschr. f. Psych. XXIV und XXXIII. — Griesinger, Arch. f. Psych. I, pag. 320 (auch ges. Abhandlungen. I, pag. 163). — Otto, Arch. f. Psych. V, 1. Heft. — Hughlings Jackson, The West-Riding Lunatic Asylum medical Reports. 1875 und 1876, V und VI. — Stark, Allg. Zeitschr. f. Psych. XXXI. — Echeverria, Considérations cliniques sur la folie épileptique. Congr. internat. de méd. ment. Paris 1878/1880, pag. 238. — Christian, Ibid., pag. 234. — Witkowski, Zeitschr. f. Psych. XXXVII, Sep.-Abdr. — Bourneville, d'Olier, Brissaud, Arch. de neurol. 1880, pag. 213. — Fischer, Arch. f. Psych. XV. — Mendel, Neurol. Centralblatt. 1884, pag. 549. — Sommer, Arch. f. Psych. XI. — Magnan, Leçons cliniques sur l'épilepsie. Paris 1882. — J. Weiss, Ueber Epilepsie und deren Behandlung. Wiener Klinik. 1884. — Westphal, Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. von Eulenburg. XXXIX. — Gnauck, Arch. f. Psych. XII. — Fischer, Ebenda. XV. — Oliver, Abnormer Geisteszustand nach epileptischen Anfällen. Med. Times and Gaz. April 1885. — Wildermuth, Degenerationszeichen bei Epileptikern und Idioten. Württemberger Correspondenzbl. 1886, LVI, 40. — Wagner, Ueber Trauma, Epilepsie und Geistesstörung. Wiener Jahrb. f. Psych. 1888, VIII. — Baker, Mental disturbances following the cessation or diminution of epilepsy attacks under treatment. Boston med. and surg. Journ. CXVI, 17, pag. 403. — Gerstacker, Ein Fall von psychischer Epilepsie. Zeitschr. f. Psych. 1889, 4. Heft. pag. 364. — Savages, Beziehung zwischen Epilepsie und Irresein. Brain. Januar 1887. — Rosenbaum, Die postepileptische Bewusstseinsstörung und die epileptischen Aequivalente. Zeitschr. f. Medicinalbeamte. 1888, Nr. 3. — Algeri, Epilepsie und Geistesstörung in Folge eines Trauma. Rivista sper. di Freniatr. 1888, XIII. — Pohl, Ueber das Zusammenvorkommen von Epilepsie und originärer Paranoia. Prager med. Wochenschr. 1888, Nr. 35. — Finlay, Epileptisches Irresein. The Glasgow med. Journ. 1888, Nr. 3. — Sighicelli und Tambroni, Moral insanity und Epilepsie. Rivista sper.

di Freniatr. 1888, XIII, 4. — TOMASCHEWSKI und SIMONOWITSCH, Zur Lehre der Pathogenese der Hallucinationen und der Epilepsie. Wjestnik Psych. 1888, 5. Heft, 1. — CHATELAIN, Epileptische Geistesstörung. Annal. méd. psych. November 1889. — HAY, Sechs Fälle von epileptischer Geistesstörung nach Kopfverletzung. The Amer. Lancet. December 1889. — PICK, Zur Klinik der epileptischen Bewusstseinsstörungen. Zeitschr. f. Heilk. 1889, X, 4. — WILDERMUTH, Ueber epileptisches Irresein. Württemberger Correspondenzbl. LX, 11. — DINTER, Ueber epileptische Seelenstörung. Zeitschr. f. Psych. 1892, 4. Heft, pag. 403. — FÉRÉ, Les Épilepsies et les épileptiques. Paris 1890.

Der Aufsatz PICK's über epileptische Geistesstörung in der zweiten Auflage ist nur durch Abänderungen und Zusätze, welche nothwendig waren, um den Zusammenhang mit der allgemeinen Bearbeitung der Epilepsie zu wahren, durch Einfügung neuerer klinischer Erfahrungen und Ergänzung der Literatur an einzelnen Stellen umgearbeitet worden. *Binswanger*

Epilepsie (forensisch). Die Epilepsie kann in dreifacher Beziehung Gegenstand der gerichtsärztlichen Untersuchung werden: 1. Vor dem Strafgerichte, wenn Jemand in Folge einer Verletzung in Epilepsie verfiel; in diesem Falle ist der Epileptiker Object der verbrecherischen Handlung; 2. vor dem Strafgerichte ferner, wenn ein Epileptiker Subject eines Delictes ist, wobei es sich um die Beantwortung der Frage handelt, ob die gesetzwidrige Handlung dem Thäter zugerechnet werden könne oder nicht; endlich 3. vor dem Civilgerichte, wenn die Dispositionsfähigkeit eines Menschen in Frage gestellt wird, weil er an Epilepsie leidet.

Ad I. Erfahrungsgemäss können epileptische Anfälle auftreten: 1. in Folge von Kopfverletzungen, möglicherweise auch 2. in Folge von Erschütterungen des Rückenmarks (OPPLER, Rückenmarksepilepsie? Arch. f. Psych. IV, pag. 784) und aus peripheren Ursachen (Reflexepilepsie, siehe den Fall von KATZ, Berliner klin. Wochenschr. 1880. Nr. 12, in welchem die Epilepsie von einem zwei Jahre im äusseren Gehörgange gelegenen Wattapfropfe ausging und einen ähnlichen hatten auch wir zu begutachten); 3. durch psychische Insulte, besonders plötzlichen Schreck (nach LEIDESDORF sollen Kopfverletzung und Schreck überhaupt die häufigsten Ursachen der Epilepsie sein) und bei Frauen durch Angriffe auf ihre Geschlechtsehre (KRAFFT-EBING, Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 1874, XXI, pag. 60) Behauptet Jemand, durch eine Verletzung epileptisch geworden zu sein, so hat der Arzt Folgendes zu erwägen: Zuvörderst muss constatirt werden, ob nicht etwa Verletzungsspuren am Kopfe (Hautnarben, Knochendepression) vorhanden sind, dann ob wirkliche epileptische Anfälle auftreten, da der Beschädigte sein Leiden übertreiben oder Epilepsie simuliren kann; allein schon diese Aufgabe ist keine leichte, da der Anfall erst abzuwarten ist, wobei die Beobachtung des zu Untersuchenden dadurch sehr erschwert ist, dass derselbe als Kläger frei herumgeht, es sei denn, dass er sich in einer Krankenanstalt befindet (vergl. den Fall von MASCHKA, Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. XV, pag. 211—216). Wurde erwiesen, dass er wirklich an Epilepsie leidet, so muss nachgeforscht werden, ob er nicht schon vor der Verletzung an dieser Krankheit gelitten, ob somit die jetzigen Anfälle nicht etwa blos eine Exacerbation des bereits bestandenen Leidens darstellen. Ferner muss nach der Disposition gesucht werden: Epileptisch gewordene Individuen erweisen sich entweder in hohem Grade hereditär belastet (wie in den oben erwähnten zwei Fällen KRAFFT-EBING's), oder sind überhaupt zu Neurosen und Psychosen disponirt. Nach Erwägung dieser Umstände hat sich der Arzt über den Causalnexus zwischen Epilepsie und Trauma zu äussern und ist einmal dieser Nexus festgestellt, so muss die Verletzung, welche solche Folgen hatte, als schwere mit Siechthum verbundene erklärt werden. Allein abgesehen von den bereits erwähnten Umständen, welche den Nachweis des ursächlichen Zusammenhanges erschweren, haben wir es noch mit der Thatsache zu thun, dass die epileptischen Anfälle gewöhnlich dem Trauma nicht auf dem Fusse folgen, sondern erst nach längerer Frist (in KRAFFT-EBING's Fällen nach zwei und drei Jahren) sich

entwickeln; freilich bilden sie dann ein Glied in der fortlaufenden Kette von pathologischen Erscheinungen, welche sich bis auf den Zeitpunkt der erlittenen physischen Verletzung oder des psychischen Insultes zurückverfolgen lassen; hier kömmt also das Meiste auf eine genaue und glaubwürdige Anamnese an. Am meisten machen sowohl dem Richter als dem Arzte jene Fälle zu schaffen, in denen Epilepsie unzweifelhaft constatirt wurde, aber eingestandenermassen auch vor dem Trauma oder Insulte, angeblich in geringerem Grade, vorhanden war, wo es sich also nur um eine Verschlimmerung des Leidens handelt. Eine ungefähr dreissig Jahre alte Frau giebt an, dass sie beim Verlassen ihres Zimmers von einer Nachbarin ganz unerwartet mit kaltem Wasser überschüttet wurde, und dass sie unmittelbar darauf einen jener ihr wohlbekannten Anfälle bekam, welche sie früher alle paar Monate heimzusuchen pflegten, aber seit einem Jahre ganz ausgeblieben waren; seit dem erlittenen Insulte jedoch stellen sich die Anfälle fast alltäglich ein. Der Untersuchungsrichter lud die Klägerin vor, musste aber kurz nach begonnener Einvernehmung sein Protokoll mit dem Bemerken schliessen, dass die Klägerin im Amtszimmer einen heftigen Anfall bekam; als auch bei der zweiten Vorladung ein Anfall eintrat, wurde der Verdacht auf Simulation rege. Wir besuchten die Kranke einigemale und hatten Gelegenheit, einem ganz regelrechten epileptischen Anfalle beizuwohnen. Es unterlag somit keinem Zweifel, dass die Untersuchte an Epilepsie leide, und dass die Anfälle ungleich häufiger auftreten als zuvor; ebenso musste zugegeben werden, dass das plötzliche Uebergiessen mit kaltem Wasser Ursache dieser Verschlimmerung sein konnte; allein es war in diesem Falle nicht möglich, aus dem Insulte Siechthum abzuleiten, da die Epilepsie bereits früher bestanden hatte, auch war die genaue Abschätzung des Schadens und eine Subsumirung desselben unter eines der gesetzlichen Kriterien sehr schwierig, weil der frühere Zustand denn doch nicht genau bekannt war; das Gericht konnte daher den Thatbestand einer schweren körperlichen Beschädigung nicht annehmen und stellte die Untersuchung ein.

Ad II. Die Epilepsie ist eine Neurose, welche häufig (Falret), ja sogar in der Mehrzahl der Fälle (nach Russel-Reynold in 62%), mit Störung der Geistesthätigkeit verbunden ist; auf sie passen daher vorzugsweise die Worte des Dichters:

> Streitsüchtige Nachbarsherrn sind Geist und Körper,
> Die Grenzen wechseln und verwirren sie,
> Man weiss oft nicht, auf wessen Grund man steht.

Wir haben somit in jedem Epileptiker vorerst einen physisch Kranken, dessen Geisteszustand jedoch gehörig erforscht werden muss, wenn der Kranke sich eine gesetzwidrige Handlung zu Schulden kommen liess. Damit soll jedoch nicht gesagt sein, dass jeder Epileptiker auch für geisteskrank oder geistesschwach befunden werden muss, da der scharfsinnige Ausspruch des alten Aretaeus: »Morbus rationem conturbat et dejicit, ut prorsus denique infatuentur« schon längst den Anspruch auf Allgemeingiltigkeit verloren hat.

Der epileptische Anfall selbst hat für den Gerichtsarzt nur insofern Interesse, als er den besten Beweis liefert, dass man es wirklich mit einem Epileptiker zu thun habe; sonst entfällt mit dem Aufhören des Bewusstseins auch die Möglichkeit, complicirte Bewegungen und irgend eine Handlung vorzunehmen; der Epileptiker, welcher während seines Anfalles Jemanden beschädigen würde, wäre im Vorneherein ebensowenig verantwortlich, wie Jemand, der von einer Höhe fällt und im Sturze einen Menschen verletzt. Gewöhnlich hat aber der Gerichtsarzt Angeschuldigte vor sich, welche entweder selbst angeben, dass sie an Epilepsie leiden, oder, was häufiger der Fall ist, von denen Andere behaupten, dass sie dieser Krankheit unter-

worfen sind. Eine solche Behauptung genügt, damit der Angeklagte einer genauen Beobachtung sowohl zur Tages- als zur Nachtzeit unterzogen werde, und die Beobachtung ist insofern ermöglicht, als der Angeklagte gewöhnlich verhaftet ist, der Arzt somit auch die Aussagen der Haftgenossen und Gefängnisswärter verwerthen kann. Nichtsdestoweniger soll das Gutachten auf eigene und nicht fremde, zumal nichtärztliche Beobachtung sich stützen können, und dazu ist es nothwendig, dass der Arzt Augenzeuge wenigstens eines Anfalles sei, damit er sich die Ueberzeugung verschaffe, ob derselbe wirklich ein epileptischer ist und ob Simulation ausgeschlossen werden kann. Allein diese Möglichkeit hängt von unberechenbaren Zufällen ab, und der grösste Eifer des Arztes wird oft zu Schanden. Niemand weiss mehr als der Gerichtsarzt den Rath Legrand du Saulle's als einen durchaus praktischen zu würdigen, den Rath nämlich, dass jeder Epileptiker oder dessen Familie ein amtliches Certificat besitzen soll, welches sein Leiden bescheinigt. Erwägt man, dass in Frankreich allein 40.000 Epileptiker gezählt werden, von denen nur 4000 in Anstalten untergebracht sind, während 36.000 frei herumgehen; erwägt man ferner, wie oft Epileptiker mit Behörden und Gesetzen in Conflict gerathen und wie schwierig die Constatirung dieses Leidens für den Gerichtsarzt ist, so kommt man bald zur Einsicht, wie leicht ein Zurechnungsunfähiger gestraft werden kann, und im besten Falle, welcher Zeit- und Kostenaufwand erforderlich ist, um die Zurechnungsfähigkeit nachzuweisen. Insolange aber jener Rath nur ein pium desiderium bleibt, erübrigt dem Gerichtsarzte nichts, als die Ueberführung des zu Untersuchenden in eine Kranken-, respective Irrenanstalt zu beantragen, wo eine erfolgreiche Beobachtung allein möglich ist, und das Gericht wird diesem Antrage gewiss Folge leisten, wenn nicht im gegebenen Falle besondere Gründe dagegen sprechen. Ist einmal sichergestellt, dass der Angeklagte an Epilepsie leidet oder gelitten hat, so ist zu erwägen, ob nicht Geistesschwäche oder Geisteskrankheit vorliegt. Es ist bekannt, dass die Epilepsie, zumal wenn sie lange dauert und die Anfälle sich häufig wiederholen, einen psychischen Degenerationszustand im Gefolge hat, welcher den Kranken die ganze Stufenleiter vom Stumpfsinn bis zum Blödsinn hinab durchmachen lässt. In diesem Zustande kann der Epileptiker die verschiedensten gesetzwidrigen Handlungen begehen, wie: Todtschlag, Brandstiftung, Unterschlagung, Diebstahl, Betrug u. s. w. (Liman). Für die Eruirung des epileptischen Schwachsinnes gelten die allgemeinen Regeln und Anhaltspunkte, welche bei Untersuchung des zweifelhaften Geisteszustandes überhaupt massgebend sind. Die Diagnose ist aber dadurch erleichtert, dass eben die epileptische Grundlage bekannt ist. Nicht minder wichtig und forensisch jedenfalls interessant sind die transitorischen Störungen der Geistesthätigkeit, welche bei Epileptikern ziemlich häufig auftreten.

Die zahlreichen Formen, unter denen diese Störungen sich äussern (Epilepsia larvata, petit mal, grand mal, Dämmerzustände, epileptiforme Neurose, Mania epileptica, sogenannte Mania transitoria, epileptischer Schwindel u. s. w.) können das Interesse des Gerichtsarztes in dreifacher Beziehung in Anspruch nehmen:

1. Zuvörderst verdienen jene Geistesstörungen volle Aufmerksamkeit, welche bei Epileptikern in den Intervallen zwischen den gewöhnlichen Anfällen oder als Aequivalente dieser auftreten. Da aber ein epileptischer Anfall dem andern mitunter erst nach geraumer Zeit folgt, so könnte eine intervalläre Psychose als selbständiges Leiden aufgefasst, und da solche Psychosen zumeist sehr transitorischer Natur sind, so könnte die während derselben begangene gesetzwidrige Handlung als Ausfluss des freien Willens eines geistesgesunden Menschen angesehen werden, wenn eben die pathologische

Grundlage nicht gehörig gewürdigt werden würde. Die transitorischen Geistesstörungen Epileptischer sind also schon deswegen nicht zu unterschätzen und ihr Gewicht wird ein umso grösseres, je rapider und unverhoffter sie sich einstellen, und es ist bekannt, dass Epileptiker während derselben, wahrscheinlich unter dem Einflusse schreckhafter Hallucinationen, mit raffinirter bestialischer Grausamkeit gegen sich selbst oder andere Personen wüthen (vergl. den schaurigen von ZEHNDER beschriebenen Fall: Der Mord in Hagenbuch. Zürich 1867).

2. Ferner sind jene epileptoiden Anfälle zu berücksichtigen, welche sich von Zeit zu Zeit einstellen, mit transitorischer Störung des Bewusstseins oder mit Stunden oder Tage lang andauernder Melancholie verbunden sind, die weder in motorischer Beziehung den gewöhnlichen epileptischen Anfällen gleichkommen, noch in psychischer die Höhe der Mania epileptica erreichen. Es kommt vor, dass Epileptiker während eines solchen Anfalles ziel- und rastlos umherirren und beim geringsten Anlasse sich thätlich oder wörtlich vergehen (Majestätsbeleidigung, Auflehnung gegen die öffentlichen Organe).

3. Endlich giebt es Epileptiker, welche unmittelbar vor dem gewöhnlichen Anfalle und einige Zeit nach demselben in einem Zustand verharren, welcher mit dem Rausche, der Schlaftrunkenheit oder dem Somnambulismus, welch letzterer überhaupt mit der Epilepsie nahe verwandt ist, verglichen werden kann. Das Bewusstsein ist gestört, der Kranke wird von Schwindel und Hallucinationen gequält und kann für seine Handlungen nicht verantwortlich gemacht werden, — eine Thatsache, welche schon PAOLO ZACCHIA kannte, da er (Quaest. med. legal. III, Consult. 27) sagt: »Epileptici, gravi morbi accessione tentati, ante accessionem et post accessionem per aliquot dies extra mentem sunt.« — In neuester Zeit wurde auch eine specifische epileptische Psychose (SAMT, Arch. f. Psych. V u. VI) beschrieben, welche sich von den anderen früher genannten Formen abhebt und ein eigenes Gepräge besitzt; dieselbe ist nicht nur in prognostischer Hinsicht wichtig (WEISS), sondern auch in forensischer, insoferne wir es da mit kürzer oder auch länger dauernden, aber recidivirenden Anfällen zu thun haben, zwischen denen wohl eine längere Remission möglich, aber von gänzlicher Genesung nicht die Rede sein kann. So leicht der Nachweis exquisiter Geisteskrankheit oder Geistesschwäche ist, eben so schwer ist die Aufgabe des Arztes in Fällen, wo die Epilepsie nur mit leichteren psychischen Störungen oder mit Schwäche geringeren Grades verbunden ist; allein auch diese leichteren Störungen oder Defecte sind bei der forensischen Bestimmung wohl in Rechnung zu setzen (LIMAN). Der Arzt, der den Geisteszustand Epileptischer zu begutachten hat, soll zwar nach allgemeinen psychiatrischen Grundsätzen verfahren, allein wenn es sich um eine der transitorischen Formen handelt, sind noch zwei Momente besonders zu berücksichtigen: erstens die gesetzwidrige Handlung selbst, welche Anlass zur Untersuchung gegeben hat; war dieselbe motiv- und planlos, ohne Ueberlegung und Leidenschaft unternommen und besonders wild und grausam ausgeführt, so deutet sie auf Epilepsie hin (TROUSSEAU, KRAFFT-EBING, MAUDSLEY); zweitens bleibt dem Epileptiker nach dem Anfalle höchstens eine traumartige Erinnerung an die That, die er begangen, öfters ist die Erinnerung an dieselbe ganz und gar nicht vorhanden, es besteht vollständige Amnesie. Dieselbe muss aber eine wirkliche, nicht simulirte sein; wirklich ist sie aber dann, wenn die Zeit, welche der Anfall einnahm, eine völlige Lücke im Leben des Kranken bildet, wenn sie »wie mit einem Messer aus seinem Bewusstsein geschnitten und scharf begrenzt ist« (KRAFFT-EBING). Der Simulant verräth sich hier ebenso leicht, wie derjenige, welcher eine gesetzwidrige Handlung durch Rausch zu entschuldigen sucht;

er will dieselbe ganz und gar vergessen haben, während er über gleichgiltige und gleichzeitige Geschehnisse richtigen Aufschluss zu geben weiss.

Ad III. Die Dispositionsfähigkeit kann zumeist zweifelhaft erscheinen bei Epileptikern, welche schwachsinnig geworden sind; sie ist aufgehoben, so lange eine epileptische Psychose andauert. Nach dem dänischen Gesetze wird Epilepsie als Ehescheidungsgrund betrachtet und schon im Jahre 1757 decretirte ein Bischof von Speyer strenge Strafen gegen die Eheschliessung von Seiten Epileptischer — vom Standpunkte der Sanitätspolizei gewiss sehr berechtigte Bestimmungen, allein nach den bei uns bestehenden Gesetzen kann nur eine ansteckende Krankheit den Grund zur Ehescheidung abgeben, nicht aber auch ein Leiden, welches nur für die Nachkommenschaft verhängnissvoll werden kann. Es ist auch schon ein Fall vorgekommen, dass eine Trauung im Prodromalstadium eines Anfalles epileptischer Manie stattfand (Krafft-Ebing); selbstverständlich wurde die unter solchen Auspicien geschlossene Ehe für ungiltig erklärt. Endlich kann die Testirfähigkeit eines Epileptikers angefochten werden, und in der That erscheint dieselbe nicht nur wegen Schwachsinns, sondern auch in den sogenannten Dämmerzuständen jedenfalls sehr zweifelhaft.

Literatur: Liman, Zweifelhafte Geisteszustände vor Gericht. Berlin 1869. — Krafft-Ebing, Die transitorischen Störungen des Selbstbewusstseins. Erlangen 1868. — Maudsley, Die Zurechnungsfähigkeit der Geisteskranken. Leipzig 1875. — Legrand du Saulle, Étude méd. lég. sur les épileptiques. Paris 1877. — Krafft-Ebing, Lehrb. d. Psychiatr. II u. III. — Weiss, Die »epileptische Geistesstörung«. Wiener med. Wochenschr. 1876. — Liman, Prakt. Handb. d. gerichtl. Med. I. — E. v. Hofmann, Lehrb. d. gerichtl. Med.

E. Halban.

Epiphora (ἐπιφορά, von ἐπι und φέρειν), Thränenfluss. Hauptsymptom von Erkrankungen (namentlich Obliterationen) des Thränenflusses; früher als Folgezustand vermehrter Secretion von dem durch gehinderten Abfluss bedingten Thränenträufeln (Stillicidium lacrymarum) unterschieden, während jetzt beide Bezeichnungen gewöhnlich ohne Unterschied gebraucht werden. (Vergl. Thränensackleiden.)

Epiphysenlösung (Diductio, divulsio, epiphysium — divulsion, disjonction, décollement des épiphyses) kann entweder auf traumatischem oder entzündlichem Wege als sogenannte spontane Trennung der Epiphysen erfolgen. Für die richtige Diagnose der ersteren ist eine genaue Kenntniss des anatomischen Verhaltens der Epiphysen an den einzelnen Gelenkenden der Knochen erforderlich, da bei fortschreitendem Wachsthum der letzteren die Grenzen zwischen Epi- und Diaphysen sich sehr bedeutend verschieben, indem die Epiphysen, je jünger das Individuum ist, relativ um so grösser, beim vollkommen ausgebildeten Knochen aber meistens von relativ nur geringem Umfange sind. Wenn im Allgemeinen auch im 25. Lebensjahre das Wachsthum des Skelets vollendet und sämmtliche Epiphysen mit den betreffenden Diaphysen knöchern verwachsen sind, so kommen doch auch hier erhebliche Variationen vor, so dass bisweilen schon vor dem 20. Lebensjahre die Verwachsung stattgefunden hat, bisweilen auch noch nach dem 25. Lebensjahre einzelne knorpelige Epiphysenlinien vorhanden sind. Eine Lösung der Epiphyse von der Diaphyse kann aber nur zu einer Zeit stattfinden, in welcher beide noch durch eine Knorpelscheibe getrennt sind, und erfahrungsgemäss muss das 20. Lebensjahr als die äusserste Grenze bezeichnet werden, bis zu welcher eine solche noch stattfindet, in der Regel aber in viel jüngeren Jahren.

Traumatische Epiphysentrennungen sind sehr seltene Verletzungen, da bei Einwirkung eines Traumas auf einen jugendlichen Knochen die Trennung viel leichter innerhalb des Knochengewebes selbst, als in dem epiphysären Knorpelstreif stattfindet, d. h. es entsteht viel leichter eine Fractur als eine Epiphysentrennung. P. Bruns hat 81 Fälle von während

des Lebens entstandenen Epiphysenabsprengungen, die durch die anatomische Untersuchung bestätigt wurden, zusammengestellt und da bei 11 Beobachtungen gleichzeitig mehrere (2—4) Epiphysen abgesprengt waren, die insgesammt 100 betragenden derartigen Verletzungen in folgender Weise auf die einzelnen Knochenabschnitte vertheilt gefunden:

Os humeri	obere Epiphyse	11mal
	untere »	4 »
Ulna	obere »	1 »
	untere »	2 »
Radius	untere »	25 »
Becken		3 »
Os femoris	obere »	2 »
	untere »	28 »
Tibia	obere »	4 »
	untere »	11 »
Fibula	obere »	3 »
	untere »	4 »
Metatarsus		2 »
	Summa	100mal.

Die Entstehung der reinen traumatischen Epiphysenabsprengungen ist immer auf sehr bedeutende Gewalten, wie Ergriffenwerden einer jugendlichen Extremität von einem in Rotation begriffenen Wagen- oder Maschinenrade, ausserdem bei schweren Geburten auf sehr kräftige Extractionsmanipulationen an den betreffenden Extremitäten zurückzuführen; es kommen aber auch Combinationen von Fractur und Epiphysentrennung vor, bei denen die Trennungsfläche zum Theil durch das Knochengewebe, zum Theil durch die knorpelige Epiphysenlinie verläuft. — Was die Diagnose betrifft, so ist dieselbe gegenüber einer Fractur schwer zu stellen, und so sind denn in der That die meisten, später durch die Section als Epiphysentrennungen constatirten Fälle während des Lebens für Fracturen gehalten worden. Die differentielle Diagnose einer traumatischen Epiphysenlösung gegenüber einer Fractur lässt sich eben nur dann stellen, falls nicht eine vorhandene Wunde dies unmittelbar ermöglicht, wenn bei einem jugendlichen Individuum an derjenigen Stelle eines Knochens, von welcher man weiss, dass sie einer Epiphysenlinie entspricht, eine Trennung der Continuität besteht, welche nicht Knochencrepitation darbietet, sondern das sehr viel weichere Gefühl der Knorpelcrepitation, vorausgesetzt, dass nicht, wie bei älteren Individuen so häufig, auch gleichzeitig wirkliche Knochenfracturen mit vorhanden sind. Auf die Therapie hat übrigens diese Differentialdiagnose keinerlei Einfluss, da traumatische Epiphysenlösungen ebenso behandelt werden wie Fracturen (s. diese). Man gleicht die Dislocation durch Extension und Coaptation aus und erhält die richtige Stellung in einem zweckmässigen Verbande. Die Heilung der Epiphysenabsprengungen kommt dann ebenso zu Stande, wie die der Fracturen. Bei den ersteren kann jedoch, wenn auch nicht sehr häufig, eine Gefahr hervortreten, die bei Fracturen nicht vorhanden ist, dass nämlich eine Störung in dem Längenwachsthum des betreffenden Knochens eintritt, und zwar um so eher dann, wenn es sich um Epiphysen handelt, an denen jenes sich vorwiegend vollzieht, nämlich beim Humerus an der oberen, beim Femur und Radius an der unteren Epiphyse. P. Bruns konnte übrigens aus der Literatur nur 13 derartige Beobachtungen sammeln, von denen acht die untere Epiphyse des Radius, drei die obere des Humerus und je eine die untere des Femur und der Tibia betrafen.

Die spontane oder entzündliche Epiphysenlösung ist ein häufiges Ereigniss bei den schweren Fällen von Osteomyelitis des Jünglingsalters. Unter dem Einflusse der heftigen, von dem Markgewebe der Diaphyse

ausgehenden Entzündung wird die Knorpelscheibe, welche Epi- und Diaphyse verbindet, zerstört und in Folge dessen trennen sich beide von einander. Es tritt dann eine Dislocation ein, indem die Epiphyse der Schwere nach oder durch Muskelzug ihre frühere Contactfläche mit der Diaphyse verlässt. Meist ist die entzündliche Epiphysenlösung mit einer gleichzeitigen Vereiterung des angrenzenden Gelenkes verbunden (siehe Ostitis und Osteomyelitis). Am häufigsten ist die entzündliche Epiphysenlösung an den Condylen des Oberschenkels beobachtet, nächstdem an den Condylen der Tibia, aber auch sämmtliche andere Epiphysen der langen Röhrenknochen sind gelöst gefunden worden: Die unteren Epiphysen von Tibia und Fibula, der Schenkelkopf, der Oberarmkopf, die das Ellenbogengelenk bildenden Epiphysen und die untere Epiphyse von Radius und Ulna; die multiplen Epiphysenlösungen betreffen entweder die beiden Epiphysen eines und desselben Knochens, oder kommen an von einander entfernten Körpertheilen vor. Unter allen diesen Fällen ist die Lösung der Condylen des Oberschenkels die bei weitem gefährlichste, weil sie stets mit Vereiterung des Kniegelenkes verbunden ist. Oft perforirt hier das freie, untere Ende der gelösten Diaphyse die Haut und liegt als nekrotischer Knochen frei zu Tage; dann kann unter Umständen das Leben sehr gefährdet sein. In seltenen Fällen kommt jedoch auch hier noch eine Spontanheilung zu Stande, dadurch, dass sich das vorliegende, nekrotische Knochenstück abstösst und der lebend gebliebene Theil der Oberschenkeldiaphyse wieder mit der Epiphyse verwächst. Epiphysenlösungen in der Nähe kleinerer Gelenke können dagegen sehr wohl trotz des Bestehens gleichzeitiger Gelenkeiterung zur Heilung gebracht werden, und zwar ist die Therapie dieselbe wie bei traumatischen Epiphysenlösungen. Sobald es der Allgemeinzustand gestattet, ist durch Lagerungsapparate oder Verbände dahin zu wirken, dass die Dislocation möglichst ausgeglichen wird und Epi- und Diaphyse in der normalen Stellung einander gegenüberstehen. Alsdann kann die Verwachsung derselben wieder zu Stande kommen. Die Gefahr, dass eine knöcherne Verwachsung eintritt und dass in Folge dessen das Knochenwachsthum an dieser Stelle sistirt, ist jedoch erheblich grösser als bei den traumatischen Epiphysenlösungen und gegentheilige Fälle, in denen die Verwachsung erfolgt ohne Störung des späteren Knochenwachsthums, dürften zu den Ausnahmen gehören.

Auch im Verlauf schwerer Infectionskrankheiten, wie Typhus und Pocken, tritt bisweilen die Lösung einer oder mehrerer Epiphysen ein, für deren Behandlung dasselbe gilt, wie bei den osteomyelitischen Fällen.

Zu zahlreichen Epiphysenlösungen kann auch schwerer Scorbut führen; besonders sind es die Rippenknorpel, die sich hier von den Rippen loslösen. Da schwerer Scorbut eine jetzt kaum mehr vorkommende Erkrankung ist, so hat diese Form der Epiphysenlösung nur noch untergeordnetes Interesse. Endlich sind auch bei hereditärer Syphilis Epiphysenlösungen theils schon während des Intrauterinlebens, theils nach der Geburt, meistens im zweiten Monat, beobachtet worden.

Literatur. Für die traumatische Epiphysenlösung: E. Gurlt, Handb. der Lehre von den Knochenbrüchen. Berlin 1862, 1. Theil, pag. 72—94. — P. Bruns, Arch. f. klin. Chir. 1881, XXVII, pag. 240. — Derselbe, Billroth und Lücke, Deutsche Chir. 1882, 27. Liefg., pag. 117. Für die spontanen Epiphysenlösungen: C. W. Klose, Die Epiphysentrennung, eine Krankheit der Entwicklungszeit. Prager Vierteljahrschr. 1858, LVII, pag. 97—124. — P. Bruns, Deutsche Chir. a. a. O., pag. 49.

E. Gurlt.

Epiplocele (ἐπίπλοον, Netz und κήλη, Bruch), Netzbruch; **Epiploenterocele**, Netz-Darmbruch, s. **Hernie**.

Epiploitis (ἐπίπλοον), Netzentzündung, s. Bauchfell, III, pag. 20.

Episioplastik, s. Perineoplastik.

Episiorrhaphie (τὸ ἐπίσιον, die Schamgegend, ῥάπτω, nähen). Die verschiedenen Methoden der Anfrischung grösserer oder kleinerer Partien der grossen Labien, der Fossa navicularis und des Dammes und die Vereinigung derselben durch die Naht sind in neuerer Zeit wieder vielfach verbessert worden; weil man aber hier stets auch plastische Encheiresen in der Scheide vornehmen muss, sei es, dass man einen Vorfall zurückhalten oder einen Dammriss heilen will, hat man die Operationen in der Vulva als Nebenoperationen im Allgemeinen anzusehen und wird deswegen hier auf den Artikel Perineoplastik, welcher die Kolporrhaphien und die Dammplastik vereinigte verwiesen.

Während die alten Episiorrhaphien, welche sich darauf beschränkten, irgend einen kleinen Theil zu vereinigen, völlig vergessen sind, knüpfen sich die Verbesserungen der Neuzeit an die Methode der Lappenspaltung von Tait und an die Arbeiten von Küstner an; Letzterer insbesondere zeigte, dass der Nachtheil beim Dammriss sehr vielfach in dem Einheilen der Columna rugarum posterior an einem tieferen Punkte der Vulva besteht und in der Verziehung durch die Narbenbildung. Wer also Episiorrhaphie noch besonders von Damm und Scheidenbildung trennen will, sei auf die Arbeiten dieser beiden Autoren und die sich ihnen anschliessenden verwiesen. *J. Veit.*

Episiotomie, s. Dammnaht, V, pag. 302.

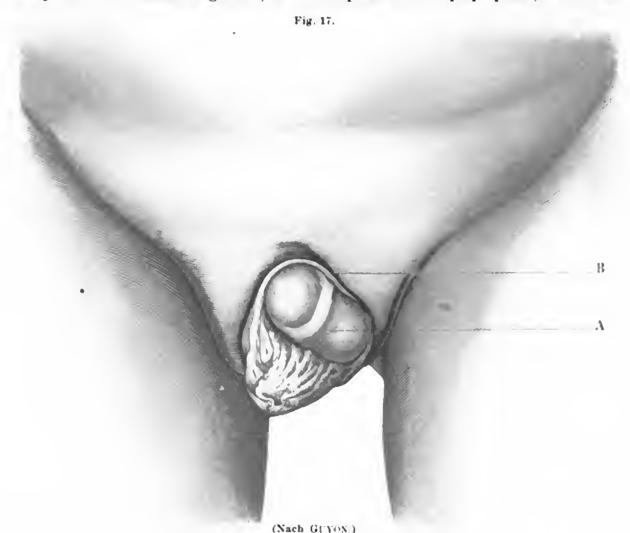
Episkleritis = Skleritis.

Epispadie (ἐπι-σπάζειν, oben spalten — Chaussier-Dumeril; Fissura urethrae superior cum inversione — Dolbeau). Unter derselben versteht man eine congenitale Spaltung der oberen Wand der Harnröhre, welche gleichzeitig an die obere Seite der beiden Schwellkörper gelagert ist. Dieselbe ist demnach ein Bildungsfehler und kommt nach Coset dadurch zu Stande, dass nach Anlage des Afters und Auftreten der Höcker zur Bildung der äusseren Geschlechtstheile diese letzteren nicht gleichen Schritt mit der Entwicklung der inneren Harn- und Geschlechtsorgane halten. Es entfernt sich dann die Harnröhre rasch vom After, kommt bald zwischen die beiden Geschlechtshöcker und dann über dieselben zu liegen, wodurch deren (d. i. die der Corpora cavernosa) Vereinigung verhindert wird. Dieses erklärt zwar die abnorme Lagerung der Harnröhre, nicht aber die Spaltung derselben an der oberen Wand und es lässt sich nur aus dem gleichzeitigen Vorkommen beider annehmen, dass die Ursache der abnormen Richtung gleichzeitig auch in der Weise wirkt, dass die obere Wand der Harnröhre nicht zur Vereinigung kommt und in verschiedener Länge von der äusseren Oeffnung der Harnröhre nach rückwärts als Rinne bestehen bleibt. Der Unterschied in der Aufstellung des Begriffes bei den einzelnen Schriftstellern wird dadurch gegeben, dass Einige die abnorme Lagerung und Spaltung der Harnröhre, andere die Nichtvereinigung der beiden Schwellkörper des Gliedes als das Wesentlichste ansehen. Da wir nicht selten sehen, dass die Spaltung der oberen Harnröhrenwand sich mit einer Spaltung der vorderen Blasenwand (Exstrophia vesicae) verbindet, so muss noch hinzugefügt werden, dass der Spalt den hinteren Theil der Harnröhre (Pars membranacea, prostatica) nicht treffen darf (Dolbeau). Man hat in neuester Zeit mannigfache Erklärungen für die Entstehung von Epispadis gesucht, ohne jedoch eine bestimmte Ursache aufzufinden. Die Hauptursache liegt in der Spaltung der oberen Wand der Harnröhre. Wenn die Annahme Kaufmann's richtig wäre, dass die Epispadie durch Zerreissung der Harnröhre in Folge von Harnstauung bei einem im vorderen Theile bestehenden Hindernisse zu Stande komme, so muss noch ein anderer Grund angenommen werden. Es müsste in der Entwicklung der äusseren Geschlechtsorgane nicht nur eine Verlagerung der Harnröhre

gegen die Schwellkörper des Gliedes, sondern auch eine Drehung der ganzen Organe erfolgen, so dass die Corpora cavernosa sammt den sonst dorsalen Gefässen unten liegen, die Harnröhre oben. Es würde sich in diesem Falle die Spaltung im Sinne JARJAVAY's wie bei der Hypospadie erklären lassen, dass sich nämlich die Capillaren in der Mittellinie nicht aneinanderlegen und so ein Spalt entsteht, oder doch eine nachgiebige Stelle, welche bei Harnstauung leichter reisst, als der übrige Theil der Harnröhre. Genauere Beobachtungen liegen darüber nicht vor, wenn auch die Drehung des Gliedes im kleinen Winkel als specifisch angesehen werden muss (Fig. 17).

Je nach der verschiedenen Ausdehnung des Spaltes hat man verschiedene Unterabtheilungen gemacht, als: 1. Fissura incompleta (DOLBEAU) oder Epispadiasis glandis (BERGH), wenn der Spalt blos dem der Eichel entsprechenden Theile angehört; 2. F. completa oder Episp. penis, wenn der

Fig. 17.



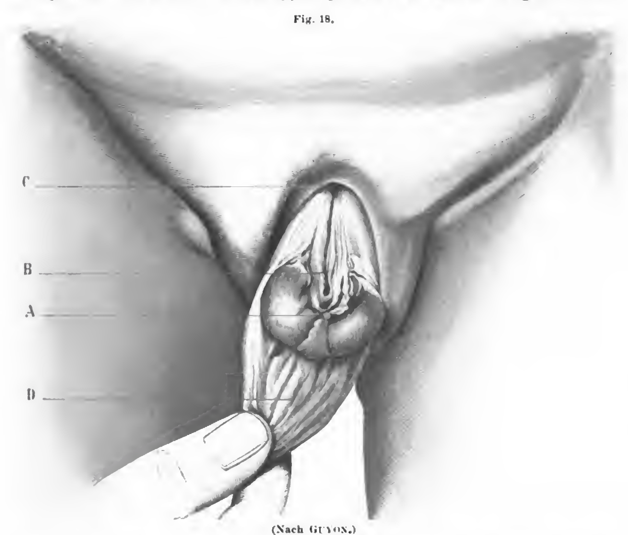
(Nach GUYON.)

Spalt bis auf die obere Fläche des Gliedes und selbst bis an die Pars membranacea reicht, da hier nur die Spaltung der Harnröhre, soweit sie dem Aussentheile derselben entspricht in Betracht kommt.

Bei solchen Individuen ist das Glied kurz, so dass die Eichel allein vorhanden zu sein scheint, indem diese am wenigsten an ihrer Grösse eingebüsst hat und die Verkürzung hauptsächlich auf die mangelhafte Längenentwicklung der Schwellkörper des Gliedes entfällt. Gleichzeitig ist dasselbe abgeplattet, was wieder besonders in der Eichel auffällt; nach oben gekrümmt und so nach aufwärts gerichtet, dass es sich an die vordere Bauchwand anlegt und die eigentliche Oeffnung der Harnröhre verdeckt (Fig. 17). Gleichzeitig wird von den Beobachtern übereinstimmend eine Drehung des ganzen Gliedes nach links angegeben. Zieht man das Glied nach unten, so zeigt sich an der oberen Fläche desselben eine verschieden

breite Rinne, welche mit Schleimhaut ausgekleidet ist, deren Bau der Zusammensetzung der Harnröhrenschleimhaut entspricht. Die Rinne ist von ungleicher Breite und wir finden entsprechend der normalen, engen, äusseren Harnröhrenöffnung und des Ueberganges der kahnförmigen Grube in den weiteren Theil der Harnröhre auch an der Rinne engere Stellen (Fig. 18). Die Dicke der die Rinne überziehenden Schleimhaut ist verschieden; im Allgemeinen aber doch geringer als die der normalen, so dass an manchen Stellen die Harnröhrenschleimhaut zu fehlen scheint. Es gilt dies besonders vom Eicheltheile. Zu beiden Seiten wird die Rinne von Längswülsten begrenzt, oder geht allmälig in die Haut des Gliedes über. Seltener finden sich neben den zwei Längswülsten nach aussen noch jederseits ein kleinerer, was besonders in dem Eichentheile der Fall ist und zu Vergleichen mit den grossen und kleinen Schamlippen geführt hat, welche Vergleiche aber

Fig. 18.



(Nach GUYON.)

nicht begründet sind. Das hintere Ende der Furche geht bei zunehmender Dicke der Schleimhaut trichterförmig in einen Canal, die Fortsetzung der Harnröhre, über, deren Begrenzung nach oben, in der Gegend der Symphyse, eine Hautfalte ist. Die Vorhaut ist dreieckig, umkleidet nur die untere Wand der Eichel, geht seitlich in die Ränder der Rinne über und hängt meist schürzenartig herab. Nicht selten ist die Eichel an der Spitze getheilt und zeigen sich ferner gerade in diesem Theile die Lacunae MORGAGNI und kleinere Follikel, deren Vorkommen weiter hinten selten ist. Untersucht man die Schwellkörper des Gliedes genauer, so finden sich dieselben entweder verschieden weit von einander abstehend, aber immerhin durch eine Bindegewebsmasse vereinigt, oder aber sie sind sehr nahe aneinander gerückt, so dass sie sich ähnlich wie bei normalem Gliede verhalten. Genauere Untersuchungen haben jedoch ergeben, dass in diesem

Falle keine Verbindung der Hohlräume des einen Schwellkörpers mit denen des anderen, wie normal, besteht, sondern dieselben getrennt bleiben, ja vorne wieder weiter auseinander gehen. Die Schleimhaut der Rinne unterscheidet sich durch ihre mattere Farbe von der dunkelrothen Auskleidung der Fortsetzung der Harnröhre. Die Uebergangsöffnung ist meist für einen Finger durchgängig und ist man manchmal im Stande, durch Auseinanderziehen der Ränder den Samenhügel zur Anschauung zu bringen. Der Hodensack ist meist normal und enthält beide Hoden oder dieselben liegen in der Nähe der äusseren Oeffnung des Leistencanals. Es möge ferner an dieser Stelle hervorgehoben werden, dass über der oberen Begrenzung der Oeffnung die Bauchwand rinnenförmig eingesunken gefunden wurde. Geht man mit dem Finger tiefer ein, so fühlt man die normale Blase und kann man das Verhalten der Schambeinfuge genauer beobachten. Vermöge der häufigen Verbindung der Epispadie mit der Exstrophie der Blase (deren geringster Grad jene darstellen sollte) war man geneigt, die Nichtvereinigung der beiden Schambeine als ursächliches Moment, als stetig vorkommend, anzunehmen. Genauere Untersuchungen haben jedoch ergeben, dass die beiden Schambeine bei der Epispadie vollkommen vereinigt sein (Brechet) oder verschieden weit von einander abstehen können, immer aber von normaler Haut bedeckt sind. Eine besondere Aufmerksamkeit werden in weiteren Fällen die Gefässe des Gliedes finden müssen, welche Bergh an der äusseren und unteren Seite der Schwellkörper verlaufend fand; der einzige Fall, in welchem bis jetzt auf die Arteria dorsalis penis Rücksicht genommen wurde.

Die Störungen, welche durch diesen Bildungsfehler bedingt werden, beziehen sich zunächst auf die Harnentleerung. Der Harn geht entweder continuirlich ab und benässt fortwährend die Umgebung und die Kleider, wodurch ausgebreitete Excoriationen und der üble Geruch bedingt werden, welche dieses Leiden für die Kranken und die Umgebung unerträglich machen. Manchmal sind die Kranken zwar im Stande, den Harn zurückzuhalten, was meist in der Rückenlage der Fall ist; doch genügt schon die geringste Verstärkung der Bauchpresse, um den Harn stossweise hervorzutreiben. Die Incontinenz ist um so heftiger, je weiter nach hinten der Spalt reicht und je weiter die Schambeine von einander abstehen (Dolbeau). Fälle, wo bei Epispadie das Harnträufeln fehlte, sind selten (Barth, Chopart, Salzmann, Brechet). Dieses Vorkommniss erklärt sich aus dem Verhalten des Gliedes. In fast allen Fällen ist dasselbe nach oben gekrümmt und legt sich vor die Verbindungsöffnung. Auf diese Weise wird selbe zusammengedrückt und kann sich der Harn in der Blase ansammeln; ja er kann sogar, indem die Rinne des Gliedes durch die Bauchwand zum Canale ergänzt wird, in dünnem Strahle, nach oben gerichtet, abgehen. Doch sind dies nur Ausnahmsfälle. Trotz des fortwährenden Harnabganges kann die Entleerung der Blase eine unvollständige sein, indem man mit dem Katheter noch eine verschieden grosse Menge Harn aus der Blase entleeren konnte (Picard). Zu den seltensten Erscheinungen gehört Polyurie (Nélaton). Die grösste Störung erleidet die Geschlechtsfunction, indem einerseits die Kürze des Gliedes, selbst bei der Erection, ein vollständiges Einführen desselben in die Scheide erschwert oder unmöglich macht; andererseits der Samen nicht dahin gelangt. Was das Verlangen nach Befriedigung des Geschlechtstriebes betrifft, so ist dasselbe meist verringert, auch wenn die Hoden normal entwickelt sind.

Die Verschiedenheit der einzelnen Fälle ist anatomisch eine sehr geringe und bezieht sich zumeist auf die functionellen Störungen.

In früherer Zeit erklärte man dieses Uebel für unheilbar und beschränkte sich auf die Beseitigung des lästigen Harnträufelns und seiner Folgen durch eigene Behälter zum Auffangen des Harnes und durch sorgfältiges Reinigen. Erst im Jahre 1837 finden wir einen Versuch von

DIEFFENBACH, auf operativem Wege das Uebel zu heben. Seit dieser Zeit haben sich die Operationsverfahren vermehrt und vervollkommnet, so dass wir jetzt im Stande sind, dem Kranken Wesentliches zu leisten; wenn es auch nicht möglich ist, eine vollständig normale Harnentleerung zu erzielen, da wir nicht im Stande sind, den Muskelapparat der Harnröhre zu ersetzen.

Das Verfahren DIEFFENBACH's bestand darin, dass er die Ränder der Rinne anfrischte und sie bis auf den hintersten Theil vereinigte, so dass diese Oeffnung offen blieb und der Harn ungehindert durch einen Katheter abfliessen konnte. Die Vereinigung erfolgte nur im Eichelstücke und der Kranke entschloss sich nicht zu einer zweiten Operation. In ähnlicher Weise operirte BÉGIN (1838) mit Bildung eines kleinen Lappens und BLANDIN (1848).

Einen wesentlichen Fortschritt machte FOUCHER, welcher von den Längsschnitten an den Rändern sowohl die Schleimhaut eine Strecke weit nach innen, als auch die Haut des Gliedes nach aussen abpräparirte, um auf diese Weise jederseits zwei Lappen zu erhalten. Er schlug hierauf die Schleimhautlappen nach innen um und vereinigte sie in der Mittellinie, so dass ihre blutenden Flächen nach aussen sahen: zog hierauf die Hautlappen ebenfalls gegen die Mittellinie und vereinigte sie, wodurch die Schleimhautlappen gedeckt wurden. Doch auch seine Operation war ohne Erfolg. Die ersten wesentlichen Erfolge hatte NÉLATON (1852) zu verzeichnen; vorzüglich dadurch, dass er versuchte, der Rinne der Harnröhre den überpflanzten Lappen mit der mit Oberhaupt bedeckten Seite gegenüber zu bringen. Da der erste Fall weniger günstig verlief, so veränderte er bei den späteren Operationen das Verfahren. Bei der ersten Operation bildete er aus der Bauchhaut, direct über der Eingangsöffnung der Harnröhre, einen viereckigen Lappen, dessen Basis der Umrandung dieser Oeffnung entsprach. Die Breite war die des Gliedes, während die Länge etwas grösser angenommen wurde. Nachdem dieser Lappen bis zur Eingangsöffnung abpräparirt war, wurde jederseits neben und parallel der Rinne an der Grenze der Schleimhaut ein Längsschnitt gemacht, dieser dann an den Enden durch $1^1/_2$ Cm. breite Querschnitte ergänzt und die so umschriebenen Lappen nach aussen losgelöst. Hierauf wurde der Bauchlappen nach abwärts geschlagen und am Rande der Schleimhaut festgenäht, so dass die blutende Fläche nach oben sah. Um nun diese zu decken, wurden die beiden seitlichen Penislappen über dieselben gelegt und in der Mittellinie vereinigt. Um eine stärkere Spannung der seitlichen Lappen zu vermeiden, wurden an der äusseren Seite des Gliedes Entspannungsschnitte gemacht. Da aber die Narbencontraction das Glied emporzog, so suchte er diesem Uebelstande in den folgenden Operationen dadurch vorzubeugen, dass er die zur Deckung des Bauchlappens nöthige Haut aus dem Hodensack nahm. Nachdem der Bauchlappen gebildet war, machte er an der Basis des Gliedes am Hodensacke zwei halbkreisförmige Schnitte, durch welche ein nach oben concaver Lappen umschrieben wurde, so dass der obere Schnitt bis nahe an die Enden der seitlichen Bauchschnitte kommt. Die Ablösung des Hodensacklappens ermöglicht es, das Glied nach Befestigung des Bauchlappens unter dem ersteren durchzustecken, so dass der Hodensacklappen mit seiner wunden Fläche auf der des Bauchlappens zu liegen kommt und am Rande der Penisschnitte befestigt wird. In gleicher Weise operirten JOBERT DE LAMBAL (1855), FOLLIN (1862) und VERNEUIL (1868).

Wenn auch ähnlich, so hat doch die Behandlungsweise von DOLBEAU (1860) einige wesentliche Vortheile und wird bei ihr besonders darauf gesehen, dass sich die seitlichen Lappen des Gliedes und Bauches genau entsprechen, weshalb die Längsschnitte am Gliede direct in die des Bauchlappens übergehen. Der Bauchlappen hat eine Länge von 7 Cm., eine Breite von 2 Cm. Nach Ausführung der beiden Längsschnitte wird der Bauchlappen

mit dem inneren etwas abpräparirten (wie bei FOUCHER) Rande des Längsschnittes am Gliede vereinigt, hierauf der Hodensacklappen durch zwei halbmondförmige Schnitte, wie früher, gebildet, das Glied durchgesteckt und der Hodensacklappen mit dem freien (queren) Rande des Bauchlappens und den äusseren Rändern der Längsschnitte vereinigt. Den Schluss bilden, wie bei NÉLATON, einige Hefte am Hodensacke, um den Substanzverlust zu decken. Gehörige Dicke der Lappen wird besonders gefordert.

In allen bisherigen Operationen hatte sich das Abfliessen des Harnes durch den Canal hinderlich gezeigt und suchte man dieses durch Einlegen eines Katheters zu vermeiden. Es hat daher neben anderen Vortheilen die Operationsweise von THIERSCH (1869) noch den, dass sie durch Anlegen einer Perinealfistel den Harn von dem Operationsfelde abzulenken suchte, sowie dass sich die Operation auf mehrere Zeiträume vertheilte. Er ging daher zuerst mit dem Finger durch den Trichter in den höher gelegenen Theil der Harnröhre, drückte diese gegen das Mittelfleisch und sticht auf dem Finger in die Raphe ein. Durch die so gebildete Wunde wird ein Katheter eingelegt, durch welchen der Harn beständig abfliesst. Die eigentliche Operation zerfällt in vier Abschnitte. Den Schluss bildet die Heilung der Perinealfistel. Im ersten Abschnitte machte THIERSCH in der Ausdehnung der Eichelfurche seitlich und parallel der Schleimhautgrenze je einen Längsschnitt, der, gegen die untere Fläche der Eichel mit dem Schnitte der anderen Seite convergirend, drei Viertel der Dicke der Eichel durchdringt. Der äussere Schnittrand wird auf einige Millimeter Breite angefrischt und diese Ränder in der Mittellinie durch drei umschlungene Nähte vereinigt und so ein Canal über dem Eicheltheile gebildet, der vorn und hinten offen ist. Die Ueberdeckung der dahinterliegenden Theile bis zum Trichter erfolgt durch zwei seitliche Lappen. Rechts wird zu diesem Behufe an der Schleimhautgrenze ein Längsschnitt bis nahe an den Trichter gemacht und am vorderen und hinteren Ende durch zwei nach aussen gehende Querschnitte ein Lappen vollendet. Links dagegen liegt der Längsschnitt in einiger Entfernung und parallel der Schleimhautgrenze und hat zwei Querschnitte, wie früher, die aber nach einwärts bis an den Rand der Furche gehen, so dass dieser Lappen seine Basis an der Schleimhautgrenze hat. Sind die beiden seitlichen Lappen abpräparirt, so wird der linke über die Rinne geschlagen, so dass seine Oberhaut dieser zugekehrt ist und im Winkel des rechten Lappens durch Nähte, welche durch den letzteren hindurchgehen, befestigt. Der rechte Lappen wird dann über den linken herübergeschoben und mit dem freien Schnittrande links am Gliede vereinigt, so dass jetzt wieder zwei blutende Flächen miteinander in Berührung kommen. Es entsteht auf diese Weise ebenfalls ein zweiter gesonderter Canal. Das dritte Moment der Operation besteht in der Vereinigung der beiden Canäle. Zu diesem Behufe wird die Vorhaut angespannt und in derselben mittelst des Bistouri nahe dem vorderen Rande ein Querschlitz gemacht, durch diesen Schlitz das Glied hindurchgesteckt und der vordere Theil über den Zwischenraum der beiden Canäle gebracht. Nachdem der hintere Rand des Eichelcanales und der vordere des zweiten angefrischt sind, werden die auseinander gezogenen Ränder des Vorhautstückes mit demselben vereinigt und so der Zwischenraum zwischen den Canälen ausgefüllt. Schwieriger gestaltet sich der Verschluss des Trichters. Dieser geschieht durch Bildung eines linksseitigen, gleichschenkeligen Lappens, dessen Basis dem oberen linken Quadranten des Trichters entspricht, während der dicht daneben liegende rechte Lappen viereckig ist und seine Basis in der Gegend der äusseren Oeffnung des rechten Leistencanales hat. Ist der hintere Rand des Canales wund gemacht, so wird der linke Lappen nach rechts herübergeschlagen, mit dem Rande und dem Schnittrande des rechten Lappens vereinigt. Dieser selbst

aber über den linken Lappen hinübergezogen und in der Wundfläche eingelagert, mit Befestigung am linken Schnittrande und vollständiger Deckung der blutenden Fläche des linken Lappens. Den Schluss bildet die Heilung der Fistel, die $1^1/_2$ Jahre dauerte. Nun wird der Katheter entfernt und die Heilung der Mittelfleischfistel angestrebt.

Vergleichen wir die voranstehenden Verfahren, so müssen jene, welche blos auf der Vereinigung der wundgemachten Ränder der Rinne beruhen, als ungenügend bezeichnet werden, indem die Zerrung der Theile eine bedeutende ist und der Canal sehr eng wird. Ein Erfolg lässt sich daher nur bei den plastischen Operationen erwarten und verdient unter allen das THIERSCH'sche Verfahren den Vorzug, wie schon daraus hervorgeht, dass es von THIERSCH und BILLROTH auf die mit Epispadie verbundene Blasenspalte übertragen wurde. Auch was die Beschaffenheit und Function des neuen Canales anlangt, so giebt dieses Verfahren das beste Resultat, indem es nicht nothwendig ist, ein entsprechendes Lumen desselben durch nachträgliche Cauterisation (NÉLATON), beziehungsweise Narbenbildung mit steter Verkleinerung zu erzielen. Was das schliessliche Resultat betrifft, so besteht dasselbe in Verbesserung der Incontinentia urinae, da die Function der Blase aus mangelndem Verschlusse immer noch mangelhaft ist, indem die Kranken, wenn sie auch den Harn für längere Zeit in der Blase ansammeln lassen können, doch gezwungen sind, einen Harnrecipienten zu tragen, da der Abfluss rasch und bei Anstrengungen der Bauchpresse sehr leicht erfolgt. Nichtsdestoweniger ist der Erfolg für die Kranken ein ungeheurer, indem das lästige Symptom des fortwährenden Abträufelns, die Excoriation, aufhört.

In der neueren Zeit haben sich die Operationen dieses Bildungsfehlers vermehrt und gestalten sich die Erfolge günstiger. Was die Methode der Operation anlangt, so besteht dieselbe nur in Abänderungen der THIERSCH'schen, ohne wesentliche Vortheile zu bieten. Nach eigener Erfahrung hängt das Gelingen wesentlich von der Beschaffenheit der Haut des Gliedes ab. Je lockerer und gefalteter diese ist, umso eher lässt sich ein Erfolg erwarten. Erfahrungsgemäss ist es insbesondere der Verschluss der trichterförmigen Oeffnung, welcher die Heilung verzögert, dadurch, dass trotz der sorgfältigsten Naht eine Fistel zurückbleibt, deren Behandlung lange Zeit in Anspruch nimmt.

Wenn schon die Zahl der Beobachtungen beim männlichen Geschlechte eine seltene ist, so gilt dieses noch mehr für das weibliche; hier hat diese Bildungshemmung keine so hohe Bedeutung. Die Rinne liegt an der oberen Seite der gespaltenen Klitoris. Operative Eingriffe wurden nur wenige versucht.

Literatur: BERGH, Fälle von Epispadie. VIRCHOW's Arch. f. path. Anat. 1867, XLI, pag. 305. — BRECHET, Artikel »Epispadias« im Dict. des sciences méd. Paris 1815, XII. — BILLROTH, Ueber Entwicklung und Behandlung der Epispadie. Med. Times and Gaz. 1870, March. — CHOPART, Traité des maladies des ovies urinaires. Paris 1823, II, pag. 522. — DOLBEAU, De l'épispadias. Paris 1861. — DIEFFENBACH, Ueber Heilung der angeborenen Spaltungen der Harnröhre. Zeitschr. d. ges. Med. von DIEFFENBACH und OPPENHEIM. 1887, IV. — GUYON, Vices de conformation de l'uréthre. Paris 1863. — NÉLATON, Description des procédés autoplastiques pour la restauration de l'épispadias p. Richard. Gaz. hebdom. 1854, pag. 416. — THIERSCH, Ueber Entstehung und Behandlung der Epispadie. Arch. d. Heilk. 1869, X, Heft 1, pag. 20.

Englisch.

Epispastica nennt oder nannte man die grosse Gruppe der hautreizenden Mittel, von deren Wirkung man sich einen therapeutischen Effect bei Leiden innerer Organe versprach. Sie fallen fast vollkommen mit den Mitteln zusammen, die man als ableitende bezeichnete, soweit diese auf die Haut applicirt wurden. Es gehören also hierher die Rubefacientien (Senf, Ammoniak, Essig, Terpentin), die blasenziehenden Mittel (vor Allem die Canthariden), endlich die eitererregenden Mittel (namentlich die Brechweinsteinsalbe). Das Einzige, was von all dem übrig geblieben, ist wohl die

Anwendung der Senf- und ähnlichen Präparate als starker Hautreize, bei Ohnmacht, Collaps, Lungenödem und als Gegenreiz bei heftigen Schmerzen.

Geppert.

Epistaxis, Nasenblutung, s. **Nasenkrankheiten.**

Epithel. (Allgemein-histologisch.) Epithel, ἐπί, auf, an — und ἡ θηλή (von θάω, säugen, ernähren), die Warze, Papille, Mutterbrust, — auch Epithelium, das Epithelgewebe, früher »die Oberhaut« (Henle) genannt. Zum Theil = »Endothel« (His), s. u. — Epithel- oder Epithelialzellen sind die Elemente des »Epithelgewebes« oder des Epithels.

Epithel ist eine einfache oder mehrfache zusammenhängende Zellschicht, welche die Oberfläche der äusseren Bedeckung (Haut) und der Hohlräume im Inneren des Körpers, welche mit der Aussenwelt im Zusammenhange stehen (Schleimhäute) oder doch ursprünglich gestanden haben (seröse Höhlen), überzieht.

Neuerdings bezeichnet man auch die einfache Zellschicht, welche als zusammenhängendes Röhrensystem das Innere des gesammten Blut- und Lymphgefässapparates auskleidet, als Epithel, nachdem es seit 1865 (His, Häute und Höhlen des Körpers) »Endothel« genannt wurde, zu dem ausserdem noch alle, die Hohlräume und Spalten im Bindegewebe auskleidenden Zellen gezählt wurden und werden. Wir stehen hier vor einer Reihe von ausserordentlich schwierigen und wichtigen Fragen der Entwicklungsgeschichte und Histologie, welche an diesem Orte nicht in der ausführlichen Weise erörtert werden können, wie sie eine vollständige und genaue Orientirung erheischen würde: es sind die Fragen von der Entstehung des mittleren Keimblattes, vom Archiblast und Parablast (His), die Bindegewebsfrage, die Frage nach dem Anfange des Lymphgefässsystems u. a. m. Verfasser hat bereits bei den Artikeln: Bauchhöhle, Bindegewebe, Brusthöhle und Drüsen diese Fragen berühren müssen; betreffs des Endothels wird besonders auf den Aufsatz Bindegewebe verwiesen. Dort wurde die Endothelzelle als eine vorzugsweise in der Fläche entwickelte, also dünne platte Bindegewebszelle hingestellt. Diese parablastischen Gebilde stehen nach His in einem genetischen Gegensatze zu den archiblastischen, und kann man von diesem Gesichtspunkte aus echte Epithelien und unechte oder Endothelien unterscheiden. Dabei muss aber nicht vergessen werden, dass selbstverständlich das noch so sehr abgeplattete Epithel einer Darmdrüse, z. B. der Lunge, niemals als Endothel bezeichnet werden darf, wie es z. B. Ranvier (Techn. Lehrb. d. Histologie, pag. 221) thut, noch auch, dass es entwicklungsgeschichtlich und vergleichend-anatomisch nicht gerechtfertigt ist, die Pleuroperitoneal- oder Körperhöhle (Cölom) niederer, wie die Bauch- und Brusthohlräume höherer Wirbelthiere mit »Endothel« ausgekleidet sich zu denken, da auch hier ein wirkliches Epithel vorhanden ist, welches bei niederen Thieren allgemein und noch beim Menschen an bestimmten Stellen (Eierstock) höhere (cubische, cylindrische) Formen zeigt, ja bei niederen Vertebraten zum Theil flimmert. In neuester Zeit hat man meist die Bezeichnung »Endothel« wieder aufgegeben und nennt alle hierher gehörigen Zellen, gleichgiltig, ob sie archi- oder parablastischen Ursprungs, ob sie dem äusseren, mittleren oder inneren Keimblatte entstammen, ob sie geschlossene oder mit der Aussenwelt communicirende Hohlräume auskleiden, ob sie hohe oder platte Form haben, Epithelzellen.

Das Epithel ist phylo- und ontogenetisch das älteste Gewebe, aus ihm haben sich alle anderen entwickelt und entwickeln sich noch alle Tage. Das Ei entsteht aus einer Epithelzelle (Keimepithel), ebenso wie das Spermatozoon; die Furchungszellen der befruchteten Eier werden zu den Keimblättern, die aus einer einfachen oder mehrfachen Schicht von Epithel-

zellen bestehen, und aus den Keimblättern entsteht bekanntlich der gesammte Organismus.

Alle Epithelien sind gefässlos, in manchen sind Nerven und Nervenendigungen nachgewiesen.

Man kann die gesammten Epithelien des Körpers nach ihrer Entstehung aus den drei Keimblättern als ekto-, meso- und ento-blastische oder ekto-, meso-, entodermale trennen, wie Verfasser dies auch bei den Drüsenepithelien gethan hat. Andererseits lassen sich die Epithelien nach den Orten, an denen sie vorkommen und damit nach ihrer physiologischen Function scheiden, etwa: 1. Epithelien der Häute (äussere Haut, Schleimhäute, seröse Häute); diese dienen hauptsächlich als Schutz des Organismus und der Organe gegen äussere Einwirkungen (im weitesten Sinne), theils direct, theils indirect, letzteres, indem sie fremde Körper durch Bewegungen (Flimmerepithel) entfernen; — 2. Drüsenepithelien; sie secerniren, wenigstens zum grossen Theile, allerdings nicht ausschliesslich (vergl. den Artikel Drüse); — 3. Nervenepithelien, Neuroepithelien; sie vermitteln (zum grossen Theile) Sinneswahrnehmungen (s. Sinnesorgane). — Schliesslich kann man die Epithelien rein morphologisch (histologisch, mikroskopisch), nach Form, Bau und Schichtung eintheilen. Dies soll hier geschehen.

Die ursprüngliche Form der Epithelzelle ist, wie die jeder Zelle überhaupt, etwa die einer Kugel. Hieraus werden durch äusseren Druck und Zug oder aus inneren angeerbten Gründen, cylindrische, kegel-, birnförmige, prismatische, cubische, abgeplattete und anderweitige Gebilde.

Die höheren, längeren Formen sind nun entschieden im morphologischen wie im physiologischen Sinne die ursprünglicheren und gleichzeitig die höher organisirten, die niedrigeren Formen erscheinen als die späteren (genetisch), physiologisch und morphologisch reducirten. Wir beginnen deshalb die Beschreibung nicht, wie es üblich ist, mit den abgeplatteten, sondern mit den cylindrischen und cylindroiden Epithelien.

A. Einschichtige Epithelien.

I. Cylinderepithel.

Die Zellen des Cylinderepithels haben die Form von mehr oder weniger langen Cylindern oder Prismen, Säulen, Kegeln, Pyramiden, auch von Mohrrüben oder Runkeln; sie können sich auch der kugeligen oder polyedrischen Gestalt annähern. Die Zellen liegen im Allgemeinen in einfacher Schicht dicht aneinander, nur in der Tiefe öfter durch jugendlichen Nachwuchs getrennt. So beeinflussen sich die an einander gedrängten Zellen gegenseitig in Bezug auf ihre Form, welche besonders durch das Auftreten der im Cylinderepithel häufigen »Becherzellen«, sowie durch Faltenbildungen oder Einsenkungen der betreffenden Schleimhaut alterirt wird. Am auffallendsten wird die typische Cylinder- oder Säulenform in den Drüsen, zumal in deren Ausführungsgängen abgeändert, wo die Epithelien oft kegel- oder keilförmig mit, nach dem Lumen gerichteter, Spitze erscheinen. An freien Schleimhautflächen befindet sich dagegen die Basis des Kegels dem Lumen zugewandt, während das andere Ende der Zelle sich allmälig verjüngt und schliesslich als Faden oder als spitzer, platter Basalfortsatz, Fussplatte, endet. Diese tieferen Theile des Zellkörpers bilden gewöhnlich eine Krümmung oder einen Winkel gegen den Haupttheil. Die Abbiegung erfolgt bei mehreren, nebeneinander gelegenen Epithelzellen nach derselben Seite hin. Die Basalfortsätze können getheilt sein oder aber in einer Anschwellung, Protoplasmafuss, enden. — An der freien Oberfläche der Zelle befindet sich eine eigenthümliche Grenzschicht, welche man als Platte,

Deckel, auch Basalsaum bezeichnet. Dieser Deckel zeigt senkrecht zur Oberfläche des Epithels, also in der Längsachse des Haupttheiles der Zelle verlaufende parallele Streifen, Striche, Linien, welche als optischer Ausdruck von kleinen, dünnen, dicht nebeneinander stehenden cylindrischen Stäbchen (»Pallisaden«) aufzufassen sind, zwischen denen feine Canälchen verlaufen.

Die Cylinderepithelien bestehen aus hoch organisirtem Protoplasma mit deutlichen Fadenstructuren, die häufig in der Längsrichtung besonders hervortreten. Meist dem unteren Ende nahe, jedenfalls ihm näher, als dem freien, liegt, oft in einer ausgebauchten Stelle der Zelle, der ziemlich grosse »ovale« Kern, mit feinen Netzen und Kernkörperchen. Cylinderepithelien sind im Allgemeinen klein, so dass sie mit stärkeren Vergrösserungen untersucht werden müssen, am besten auf Schnitten, welche die Zellen im Profile der Länge nach getroffen zeigen. Die Flächenansicht erscheint als ein unregelmässiges Mosaik kleiner Vielecke. Einzelne derselben sehen wie Löcher oder Gruben aus, dies sind die Becherzellen (s. u.).

Unentwickelte oder besser: in der Entwicklung begriffene Zellen des Cylinderepithels, die sogenannten »Ersatzzellen«, Basalzellen, unterscheiden sich in der Form kaum von denen in den mittleren und tiefen Lagen mehrschichtigen Pflasterepithels. Sie sind kugelig, polygonal, auch spindelförmig, je nach dem Platz, den die fertigen, festeren Elemente den weichen jungen lassen. Ihr Protoplasma ist sehr fein, ihr Kern relativ gross und kugelig.

Eigenthümliche Gebilde, welche, wie man jetzt weiss, regelmässig zwischen den Cylinderzellen vorkommen, sind die »Becherzellen«. Man hat sie lange für absterbende oder doch in regressiver Umwandlung begriffene Cylinderzellen oder für pathologische Bildungen gehalten. Wir wissen jetzt, dass sie Schleim bereiten und je nach der Phase dieses Vorganges verschiedenes Aussehen haben; man nimmt ziemlich allgemein an, dass sie im Beginne und am Ende des Processes sich von den übrigen Cylinderzellen nicht unterscheiden. Indess könnte es sich doch um differente Gebilde handeln. Meist haben sie die Form eines »Römers«, an dem der Fuss fehlt, sie sind oben, etwas unterhalb des freien Endes, ausgebaucht, aufgetrieben, mit Schleim erfüllt — oder haben diesen eben entleert und klaffen mit weiter Oeffnung, an der sich vielleicht auch ein Schleimtröpfchen befindet. In der Nähe des unteren, dünneren, wie bei den eigentlichen »Cylinder«-Zellen oft fadenförmig ausgezogenen Endes befindet sich der Kern, der während des Anschwellens des oberen Theiles der Zelle comprimirt erscheint, indess das ihn während dieses Vorganges umgebende Zellprotoplasma sich zusammenzieht.

Von cylindrischer Form sind ausser den eigentlichen Cylinderepithelien im engeren Sinne auch die Zellen der tiefsten Schicht des sogenannten mehrschichtigen oder geschichteten Pflasterepithels (s. u.), ferner die Flimmerepithelien, wenigstens zum grössten Theile (s. u.). Die Cylinderepithelien besitzen eine Zellmembran, welche jedoch eine Secretion von Schleim nicht verhindert.

Von besonderem Interesse sind diese Verhältnisse beim Epithel des Magens, wie die Untersuchungen von Stöhr (Ueber das Epithel des menschlichen Magens. Verhandl. d. physiol.-med. Gesellsch. zu Würzburg. N. F., XV, 1880, 1 Taf.) an dem Magen eines Hingerichteten zeigen. Das Epithel hatte verschiedene, aber allmälig in einander übergehende Formen: Erstens Zellen, welche nur aus dunklem, körnigem Protoplasma bestehen; sie sind 0,006—0,007 Mm. breit, der Kern, in der Mitte oder etwas unterhalb derselben gelegen, ist längsoval, 0,011 Mm. lang, 0,005 Mm. breit. Feine Linien, Ausdruck der Zellmembran, begrenzen die oberen freien Enden, sowie die

Seiten der Zellen. Die Zahl dieser Zellen ist verhältnissmässig gering, doch findet man sie an allen Orten des Magens. Die zweite Art von Zellen besteht aus zwei Substanzen. Der obere, kleinere Abschnitt der Zelle enthält eine helle, hyaline Masse (grösstentheils Schleim). Im Bereiche des Schleimes ist die seitliche Zellmembran ausserordentlich deutlich, oft sogar doppelt contourirt. Auch die obere Zellmembran ist deutlich nachweisbar, obwohl sehr dünn. Die Breite der Zellen im hellen Abschnitt beträgt jetzt 0,008—0,009 Mm. — Eine dritte Form (oder Phase) stellen diejenigen Zellen dar, in denen die helle Schleimmasse und trübkörniges Protoplasma etwa zu gleichen Theilen vorhanden sind. Während der obere, hellen Schleim enthaltende Zellabschnitt sich, abgesehen von einer Vergrösserung in der Länge und Breite (0,01 Mm.), nicht wesentlich verändert zeigt, enthält der untere trübkörnige Abschnitt einen kürzer und breiter gewordenen Kern. Letzterer wird später kreisrund und liegt im unteren Drittel der Zellen. Schliesslich giebt es Zellen, welche fast nichts, wie die helle, schleimige Masse enthalten, sie sind bis zu 0,0116 Mm. verbreitet. Die Zellenmembran ausgebaucht, der trübkörnige protoplasmatische Theil auf einen schmalen, am Zellgrunde gelegenen Streifen reducirt, der Kern ist queroval geworden, 0,01 Mm. breit, 0,005 oder noch weniger hoch. Alle diese oben beschriebenen Formen sind an ihren oberen freien Enden durch eine Membran geschlossen. Andere Zellen scheinen an den oberen Enden offen zu sein, denn es ragt aus ihnen eine helle Masse (Schleim) von sehr verschiedener Form (lang gezogen, spitz, kurz, kolbig) hervor. Je länger ein Schleimtropfen aus der Zelle hervorragt, desto grösser ist das Protoplasma geworden, d. h. also, der Schleimpfropf wird durch das Protoplasma herausgedrängt. Ist dies geschehen, so bildet sich die Membran am oberen Ende von Neuem.

Die Epithelzellen der Magenschleimhaut gehen also bei der Schleimbereitung nicht zu Grunde (Todd und Bowman, Stöhr).

Stöhr geht nun aber noch einen Schritt weiter und weist nach, dass auch in den Schleimdrüsen die Epithelzellen bei der Schleimabsonderung nicht zerstört werden, sondern, wie die des Magens, persistiren. Die »Randzellencomplexe« oder »Halbmonde« sind demnach die peripherischen, nicht in Schleim umgewandelten, protoplasmatischen Abschnitte der Schleimdrüsenepithelien (vergl. Drüsen).

Das Cylinderepithel mit seinen bisher besprochenen Modificationen kommt an folgenden Stellen des menschlichen Körpers vor: 1. auf der Darmschleimhaut (im weiteren Sinne) von der Cardia des Magens bis zum After; — 2. in den Ausführungsgängen aller in den Darm mündenden Drüsen, sowie in einem grossen Theile dieser letzteren (s. Drüsen); — 3. meistens in den acinösen Drüsen und deren Ausführungsgängen; ferner, allerdings mehr cubisch, auf dem Ovarium (Keimepithel), modificirt im Hoden; in den Samenbläschen, Vas deferens und einem Theil der männlichen Harnröhre (Pars prostatica zum Theil, bis zur Fossa navicularis).

II. Flimmer- oder Wimperepithel.

Eine eigenthümliche Modification des Cylinderepithels stellt das cylindrische Flimmerepithel, gewöhnlich schlechthin Flimmer- oder Wimper- (Cilien-) Epithel genannt, dar. Wir müssten die Beschreibung des Cylinderepithels zunächst wiederholen, um die allgemeinen Formverhältnisse des Flimmerepithels zu kennzeichnen, was nicht erforderlich erscheint. Wir können nämlich kurz sagen: das (cylindrische) Flimmerepithel ist ein Cylinderepithel, welches an der freien Oberfläche statt des Saumes oder Deckels Flimmer- oder Wimperhaare, Cilien, trägt. Dies sind haar- (oder stift- oder stäbchen-) förmige Gebilde von 0,0035—0,005, ja 0,03 (W. Krause) Länge, an der Basis dicker, an der Spitze dünner, — welche zu mehreren (etwa 10—25)

einer Zelle angehören. Die Grenze des eigentlichen Zellkörpers bildet eine auf dem Profil als dunkler Streif (Linie) erscheinende Membran, unter welcher ein heller Saum sichtbar zu sein pflegt. Zellprotoplasma und Kernsubstanz zeigen deutliche faserige oder Netzstructuren. Die Fasern des Zellleibes sind in der Längsachse der Zelle am stärksten und scheint es, als ob die Cilien gewissermassen als Fortsetzungen der Längsfasern über die »Zellmembran« hinaus aufzufassen seien. In diesem Sinne kann man jene als »Cilienwurzeln« bezeichnen, die in einem gemeinsamen Cilienwurzelstamme oder einer Stammfaser sich vereinigen. Eimer, M. Nussbaum und besonders Engelmann haben diese Beziehungen der Cilien zum Zellkörper (bei Wirbellosen) näher untersucht; darnach ist die dunkle Membran keine durchlöcherte Schicht, sondern ein Mosaik kleiner, den Flimmerhaaren als »Fussstücke« dienender, stäbchenförmiger Elemente. Die Fussstücke sind isotrop, die Cilien selbst positiv doppeltbrechend. Die Cilien sind mit den Fussstücken durch je ein »Zwischenglied« verbunden. Dieses ist schwächer lichtbrechend als die Fussstücke und die Cilien selbst, wodurch der oben erwähnte helle Saum zu Stande kommt, — ferner weicher und weniger haltbar, als die Fussstücke der Cilien, so dass letztere hier leicht abbrechen. Auf das Zwischenglied folgt der »Bulbus« der Flimmerhaare, dann der »Schaft«; beide sind anisotrop, ersterer spindel- oder kugelförmig und stärker lichtbrechend, er erscheint daher dunkler (s. o.). — W. Krause (l. c. pag. 33) vergleicht die Bulbi der Flimmerhaare mit den Innengliedern der Stäbchen und Zapfen der Netzhaut.

Die an den lebenden Flimmerzellen am meisten in die Augen fallende Erscheinung ist die fortdauernde Bewegung der Cilien. Diese folgt einer festen Regel. derart, dass kleine Körper in einer bestimmten Richtung fortbefördert werden, wie man experimentell durch Aufstreuen fein vertheilter farbiger Stoffe oder von Kohlenpulver leicht nachweisen kann. Sehr passend hat man die Flimmerbewegung mit dem Wogen eines Kornfeldes verglichen, über welches der Wind dahinstreicht, nur dass hier die den Halmen zu vergleichenden Cilien das active Element darstellen, welche die Bewegung in bestimmter Richtung hervorrufen. Auf die näheren schwierigen und noch umstrittenen mechanischen Verhältnisse der Flimmerbewegung soll hier nicht eingegangen werden. Dagegen ist es von hoher Wichtigkeit, diejenigen Agentien zu kennen, durch welche die Bewegung der Cilien befördert und gehemmt wird. Vorher sei noch erwähnt, dass im lebenden Körper die Flimmerbewegung fortdauernd, und zwar sehr schnell vor sich geht. Versuche an Stücken von Flimmerepithel ausserhalb des Körpers (Mensch, Thiere aller Art) ergeben nun Folgendes: die Bewegung dauert zunächst, nach Aufhebung des Zusammenhanges, fort, aber sie wird allmälig langsamer und hört schliesslich auf. Dies erfolgt bei Warmblütern früher, einige Stunden bis etwa zwei Tage nach dem Tode (oder der Trennung), bei Amphibien (Frosch) 4—5 Tage nach der Zerstörung von Gehirn und Rückenmark, — während das Pharynxepithel der Schildkröte noch 15 Tage nach der Decapitation flimmerte (E. A. Schaefer). Die Zeitdauer, während welcher das Epithel noch flimmern kann, lässt sich durch Zufuhr von Gasen oder Flüssigkeiten verlängern und abkürzen. Schon die Temperatur wirkt sehr bestimmend. Bei Warmblütern sistirt eine Abkühlung auf 6° C. die Bewegung, bei Kaltblütern erst 0°. Erwärmung bringt die Bewegung wieder in Gang, und zwar desto mehr, je höher die Temperatur, wobei indess 45° C. nicht überschritten werden darf, soll nicht Wärmestarre eintreten, welche die Zellen tödtet. Normale Körpertemperatur scheint für alle höheren Thiere die günstigste zu sein. — Längeres Fehlen von freiem Sauerstoff schadet nicht, vermuthlich, weil die Zellen dieses Gas im gebundenen Zustande bei sich führen. Wasserzusatz befördert, Wasserentziehung hemmt die Bewegung.

So hört sie sofort auf bei Zusatz starker Säure und Salzlösungen, während schwache Säure- und Salzlösungen entgegengesetzt wirken können. Verdünnte alkalische Lösungen (so auch Blut) wirken (VIRCHOW) anregend, stärkere hemmend. Als Gifte für die Flimmerbewegung sind ferner zu betrachten: Alkohol, Galle und andere, dagegen nicht die Narcotica. Nach LISTER verursachen Chloroformdämpfe einen Stillstand der Bewegung, aber nur für die Zeit der Einwirkung. Kohlensäure verhält sich ähnlich. Schwache, ja sogar stärkere elektrische Ströme, leichte mechanische Reizungen regen die Bewegung an. Zur längeren Erhaltung der Flimmerbewegung, wie der Lebenseigenschaften der Zellen überhaupt dient am besten die physiologische Kochsalzlösung (0,75%).

Die Flimmerbewegung ist eine von dem Einflusse des Nervensystems vollständig unabhängige, selbständige Protoplasmabewegung, welche mit der Bewegung der lebenden Samenkörper, mit den amöboiden Bewegungen der niederen Organismen und Leukocyten der höheren Thiere und manchen anderen, noch beim Menschen nachweisbaren, derartigen Erscheinungen (Bindegewebszelle; Stäbchen und Zapfen der Retina?) vielfache Uebereinstimmung zeigt. Wir sehen somit in den Flimmerzellen höherer Thiere sehr hoch organisirte, mit den ursprünglichen Eigenschaften des Protoplasmas voll ausgestattete Gebilde erhalten. Bei niederen Thieren sind nämlich diese Zellen weit verbreiteter als bei höheren — dem entsprechend finden wir auch beim menschlichen Embryo Flimmerepithel an Stellen, wo beim Erwachsenen nur noch gewöhnliches Cylinder- oder Plattenepithel vorhanden ist. Trotzdem ist das Flimmerepithel auch beim Erwachsenen noch ziemlich weit verbreitet. Die Organe, welche es besitzen, sind folgende: Nasenhöhle nebst Nebenhöhlen, Thränengang, -Sack, oberer (Nasen-) Theil des Pharynx, Tuba Eustachii, Kehlkopf (ausgenommen den Kehldeckel mit Nachbarschaft und die wahren Stimmbänder), Luftröhre (nebst Drüsen), Bronchien, Uterus (auch Drüsen), Tuben, Fimbrien, Nebeneierstock, Nebenhoden. Im Athmungstractus sind die Zellen im Allgemeinen höher, länger, als im Genitalapparat; noch niedrigere Formen, die man als

»flimmerndes Plattenepithel«

bezeichnet hat, finden sich in der Innenfläche des Trommelfelles und in den Hirnhöhlen. Das Epithel des Centralcanals des Rückenmarkes steht zwischen beiden Formen. Verfasser ist der Ansicht, dass sich eine scharfe Grenze zwischen den hohen und niedrigeren Formen des Flimmerepithels nicht ziehen lässt, da hier allmälige Uebergänge, sowie Alters- und individuelle Differenzen vorkommen. Auch hängt die Höhe und Breite einer Flimmerzelle selbstverständlich unter Anderem von dem Grade der Ausdehnung der Membran ab, welche sie bekleidet. Man wird z. B. das Epithel des Centralcanals des Rückenmarkes nicht als eine andere Art auffassen dürfen, als das der Gehirnventrikel. In letzteren ist das Epithel, entsprechend der starken Ausdehnung dieser Höhlen, weit niedriger, als dort. Einen ähnlichen Vorgang haben wir in der während des embryonalen Lebens vor sich gehenden allmäligen Abplattung des Lungenepithels vor uns.

Selten kommt mehrschichtiges Cylinder- und Flimmerepithel vor.

III. Einfaches oder einschichtiges Plattenepithel.

Das einschichtige Plattenepithel besteht aus platten, niedrigen, theilweise regelmässig polygonalen, fünf-, sechs-, auch vierseitigen Zellen, welche einen oft die Oberfläche der Zelle hervortreibenden, gleichfalls abgeplatteten, von der Fläche gesehen meist kreisrunden Kern besitzen. Wir rechnen zu dieser Abtheilung ausser dem gewöhnlichen Plattenepithel noch das pigmentirte Plattenepithel oder Pigmentepithel und die Endothelien (HIS).

Das erstgenannte findet sich auf den »serösen« Häuten (Brustfell, Herzbeutel, Bauchfell, ausgenommen Eierstockoberfläche), an der Oberfläche der Plexus chorioidei, an der vorderen Hälfte der Linsenkapsel, im inneren Ohre (Säckchen, Bogengänge, Membrana vestibularis), in der Leber (interlobuläre Gallengänge), in den Magensaftdrüsen zum Theil, Nieren (Ansa Henlei), Lunge (postembryonal); in der Schilddrüse und dem vorderen Theil der Hypophysis (etwas höhere Formen); in den Talgdrüsen.

Pigmentirtes Plattenepithel, oder Pigmentepithel, theilweise höhere Zellformen darstellend, besitzt die Retina des Auges. Das »Pigmentepithel« ist ein sehr regelmässiges, aus meist sechs-, selten fünfseitigen Feldern bestehendes, zierliches Mosaik. Die Zellen sind mit Pigmentkörnchen, dunkelbraunen »Melanin« - Krystallen ganz oder theilweise erfüllt. Der meist pigmentirte Kern ist ziemlich kreisrund, in der Fläche etwas abgeplattet.

Die »Endothelien« (»unechte Epithelien«) kleiden die Räume und Spalten des Bindegewebes im weitesten Sinne aus, nämlich Herz-, Blut- und Lymphgefässe, Lymphräume (z. B. vordere Augenkammer, auch in den Lymphfollikeln der Lymphknoten oder Lymphdrüsen), Lymphspalten, Schleimbeutel, Sehnenscheiden, Gelenkhöhlen.

Auch die Endothelien sind einem Mosaik vergleichbar, nur sind die Zellen durchgängig sehr niedrig, wirklich platt, ferner weniger regelmässig begrenzt und angeordnet. Die meist fünf-, auch vier- und sechsseitigen, gelegentlich mehrseitigen Zellen haben, wie die Flächenansicht, besonders nach Behandlung mit Höllensteinlösung, zeigt, gewöhnlich keine geradlinigen, sondern vielfach gewellte oder gezackte, gezähnelte Grenzen. Der Kern ist abgeplattet, von der Fläche gesehen kreisrund oder oval, in seiner Nähe sind noch Protoplasmastructuren zu erkennen, welche nach der Peripherie der Zelle hin verschwinden. Auch die Umgebung des Kernes, ja dieser selbst kann, was wohl mit mechanischen Verhältnissen (Dehnung) zusammenhängt, allmälig der Reduction anheimfallen, so in den Blut- und Lymphcapillaren. Zwischen den Zellen bleiben hier und da kleine Felder frei, welche theils als rudimentäre Zellen, »Spaltplättchen«, oder als Lücken, Stomata, aufzufassen sind, wenn wir auch annehmen dürfen, dass letztere durch weiche Intercellularmasse bis zu einem gewissen Grade verschlossen werden. Dass aber weder diese Lücken, noch die Zellwand im Ganzen — weder hier, noch bei anderen Epithelformen — einen absoluten Verschluss bedingen, dass vielmehr Leukocyten durch die Gefässwandungen (COHNHEIM) oder durch das Epithel der Schleimhäute (STÖHR) hindurchwandern, ist durch neue Untersuchungen über allen Zweifel erhaben. Die platte Form der Endothelien ist ebenso, wie die anderer Zellen (s. oben) als eine secundäre zu betrachten. Ursprünglich treten auch sie in gedrungeneren Gestalten auf.

Sämmtliche bisher beschriebenen Epithelformen haben bei aller äusserlichen Verschiedenheit das Gemeinsame, dass sie in einfacher Lage oder Schicht auftreten, wenn wir von den in der Tiefe zwischen den Füssen der Cylinder- und Flimmerepithelien gelegenen »Ersatzzellen« absehen. Man hat nun zwischen die einschichtigen und mehrschichtigen Epithelien, auf welche sogleich näher eingegangen werden soll, das sogenannte

»Uebergangsepithel«

eingeschoben, welches sowohl topographisch, wie histologisch den Uebergang von der einfachen Lage zur mehrfachen Schichtung vermittelt. Grenzen sind hier kaum scharf festzustellen. Mit dem eben gewählten Ausdrucke werden aber auch Uebergangsformen, z. B. zwischen plattem und cylindrischem

Epithel (s. auch Flimmerepithel), bezeichnet, so das cubische Epithel. Da sich nun Uebergangsformen gewöhnlich auch da finden, wo eine einfache Schicht doppelt oder mehrfach wird — oder umgekehrt — hat man diese Begriffe und Worte vielfach durcheinander gemengt. — Uebergangsepithel mit Uebergangsformen finden wir z. B. im Harnleiter und in der Harnblase. Dasselbe zeigt drei oder vier Schichten. Die oberflächlichste besteht aus — je nach der Stärke der Ausdehnung des Organs — verschieden hohen, einmal mehr abgeplatteten, einmal cubischen Zellen, welche an der freien Oberfläche eben, an der unteren Fläche mit Grübchen, zur Aufnahme der convexen Köpfe der Zellen der zweiten Schicht versehen sind. Es handelt sich, wie hier gleich im Allgemeinen hervorgehoben werden soll, auch in diesem Falle wieder um eine gegenseitige Anpassung der Formen, wie sie das weiche Zellprotoplasma bis zu so hohem Masse gestattet. Die zweite Schicht besteht aus grossen, etwa cylindrischen, besser gesagt, birnförmigen Zellen, die mit dem Stiel der Birne in die Tiefe (bis zur Basalmembran) ragen, während die dritte und vierte Schicht (wo letztere vorhanden) von kleineren, spindelförmigen, polygonalen, auch kugeligen Zellen eingenommen wird, welche die zwischen den Birnstielen frei bleibenden Räume ausfüllen. Alle diese Epithelzellen enthalten einen kugeligen oder ellipsoiden Kern, oft auch zwei (Kern- und Zelltheilung, s. den Artikel Zelle).

B. Mehrschichtiges Epithel.

Mehrschichtiges Epithel nimmt stets in den oberflächlichen Lagen den Charakter des Platten- oder Pflasterepithels an, so dass die Begriffe »mehrschichtiges« und Plattenepithel sich theilweise, aber durchaus nicht vollständig decken. Mehrschichtiges Plattenepithel ohne darunter liegende höhere Formen kommt nicht vor. Es handelt sich sonach bei dem Auftreten mehrerer Schichten von Epithelzellen stets um eine Combination verschiedener Formen, oder richtiger um eine allmälige Umwandlung der Zellform (nebst sonstigen Veränderungen) während des Aufsteigens der Zelle aus der Tiefe an die Oberfläche. Die Bezeichnung »mehrschichtiges Plattenepithel« ist also streng genommen irrthümlich, denn solches ist nur an den obersten Schichten des so bezeichneten Epithels zu finden. Man bezeichnet häufig diese mehrschichtigen Formen mit äusseren Plattenepithelschichten als Pflasterepithel (auch »mehrschichtiges Pflasterepithel«). — Dies kommt an folgenden Stellen des menschlichen Körpers vor: äussere Haut, Hornhaut, Bindehaut (nebst Fortsetzung in die Thränencanälchen), Mundhöhle, Theile des Pharynx und Kehlkopfs (s. oben Flimmerepithel), Speiseröhre, Nierenbecken, Harnleiter, Harnblase, Harnröhre (beim Weibe ganz, beim Manne nur vorderster Theil), Scheide und (je nach Geburten etc. verschieden grosser) unterer Theil des Cervicalcanals.

Als Beispiel pflegt man das vordere Epithel der Hornhaut zu wählen. Die unterste Schicht desselben besteht aus einer einfachen Lage nebeneinander aufrecht stehender, cylindrischer, kegel-, keulen- oder birnförmiger Zellen (»Basalzellen«), welche mit ihrem unteren Ende (Protoplasmafuss, Fussplatte, Basis) vermittelst feiner Zacken zwischen solche der bindegewebigen Unterlage eingreifen (»Verzahnung«). Der Kern dieser Zellen ist oval und gross; oft finden sich Kerntheilungsfiguren (Mitosen).

Die mittlere Schicht besteht aus mehreren (beim Menschen etwa drei) Lagen von kugeligen oder polygonalen (polyedrischen) Zellen, welche man bis vor Kurzem als Riff- oder Stachelzellen bezeichnete. Bei schwächeren Vergrösserungen scheint es nämlich, als wenn die Zellen zahn- oder stachelähnliche Vorsprünge besässen, die in Vertiefungen der Nachbarzellen eingreifen, so dass eine solche Zelle etwa einem zusammengerollten

Igel vergleichbar wäre. Diese Auffassung hat man neuerdings nach Untersuchungen an günstigeren Objecten und mit besseren Methoden verlassen müssen. Wie die Arbeiten von BIZZOZERO (1870), RANVIER (1875), FLEMMING (1878), LEYDIG (1879), PFITZNER (1880) u. A. ergeben, hängen die Riffe oder Stacheln benachbarter Zellen direct mit einander zusammen; wir haben hier Intercellularbrücken (»Intercellularfortsätze« oder »Zellbrücken«) vor uns, welche das Protoplasma nebeneinanderliegender Zellen verbinden, selbst aus solchem bestehen. Zwischen den Brücken bleiben Lücken frei, welche von gewöhnlicher Intercellularsubstanz, Kittsubstanz, ausgefüllt sind. — Die Kerne dieser Zellen sind gross, kugelig oder ellipsoid.

Die oberste Schicht des mehrschichtigen Epithels besteht, wie die mittlere, aus mehreren Lagen mehr oder weniger stark abgeplatteter und histologisch degenerirter Zellen. Je näher wir der freien Oberfläche kommen, desto platter werden die Zellen, desto mehr verschwinden die Structuren und sonstigen Eigenschaften des lebenden Protoplasma, sowohl im Zellleib, als im Kern. Schliesslich wird eine eigenthümliche ölige Flüssigkeit »Eleïdin« abgeschieden, während der Rest des Zellprotoplasma starr, hart ist, dieses trocknet ein, verändert sich chemisch, mit einem Worte, es verhornt, der Kern geht zu Grunde, an seine Stelle tritt ein Hohlraum (Kernraum), in dem einige Körnchen oder dergleichen Platz haben. Auch dieser Rest kann noch vergehen und schliesslich wird die ehemalige Zelle abgestossen.

An anderen Stellen besitzt das mehrschichtige Epithel weniger, an der Haut dagegen noch weit mehr Schichten.

Die Neubildung von Epithelzellen, die »Regeneration« dieses Gewebes geschieht, wie FLEMMING und Schüler desselben 1885 nachgewiesen haben, ausschliesslich auf dem Wege der Mitose (Karyokinese).

Zum Schluss soll noch der »epithelialen Bildungen« kurz gedacht werden. Viele derselben verhornen bis auf die in der Tiefe der Unterlage steckenbleibenden Theile. Hierher gehören: Nägel und Haare beim Menschen, Hufe, Klauen, Krallen, Federn, Hornbeläge, Kieferscheiden etc. bei Thieren. Andere epitheliale Gebilde bleiben weich, so lange sie überhaupt existiren, so die Linse, ferner die Chorda dorsalis. Ausserordentlich hart dagegen wird der Schmelz der Zähne, dessen »Prismen« sonst sehr an die »Linsenfasern« erinnern. *Karl v. Bardeleben.*

Epitheliom, Epithelkrebs, s. Carcinom, IV, pag. 304.

Epithem (ἐπίθεμα von ἐπί und τίθημι ich lege), Umschlag, s. **Cataplasmen** und **Fomente**.

Epizoen, Epizoonosen. Als Epizoen (ἐπί und ζῶον, Thier) werden im Gegensatze zu den Dermatozoen im engeren Sinne (den eigentlichen Hautparasiten) die nur zeitweise die Haut aufsuchenden und zum Theile in nächster Umgebung derselben, in Haaren, Kleidern sich aufhaltenden Thierparasiten bezeichnet. Hierher gehören insbesondere die beim Menschen schmarotzende Pediculiden, sowie der gemeine Floh (Pulex irritans), die Bettwanze (Cimex lectularius) und verschiedene ausländische Insectenarten. Die durch sie erzeugten Erkrankungsformen der Haut heissen **Epizoonosen**.

Epsom, kleine Stadt, von London in einer Stunde zu erreichen, einst wegen seiner kalten Quellen, aus denen man das Epsomsalz (Magnesiasulfat) bereitete, und als Badeort besucht. Das Badegebäude ist spurlos verschwunden, die Brunnen sind vergessen; das Epsomsalz wird für ganz England in Birmingham fabricirt. *(B. M. L.)*

Epulis, von ἐπί auf, οὖλον, Zahnfleisch bedeutete ursprünglich eine vom Zahnfleisch ausgehende Geschwulst, Excrescentia gingivae, schwammiges Gewächs am Zahnfleisch. Da es indess keine scharfen Grenzen zwischen den vom Zahnfleisch und den vom Periost und Knochen des Alveolarrandes ausgehenden Neubildungen giebt, so hat man später den Begriff der Epulis auf alle vom Zahnrand der Kiefer aus sich entwickelnden, nicht entzündlichen Geschwülste ausgedehnt (Billroth). Immerhin ist dabei festzuhalten, dass der Name Epulis sich ausschliesslich auf die Oertlichkeit der Geschwulst bezieht und nichts über den Charakter derselben sagen soll. Die Geschwulst kann im Uebrigen gutartig oder bösartig sein, von der einfachen Granulationsgeschwulst an bis zum Carcinom. Will man zugleich den Charakter der Geschwulst durch den Namen kennzeichnen, so muss man von einem Epulo-Fibrom, Epulo-Carcinom etc. (Willard) oder von einer Epulis fungosa, fibrosa, ossea, carcinomatosa etc. (Billroth) sprechen.

Es ist sonst in der Geschwulstlehre nicht üblich, die einzelnen Geschwulstgruppen nach der Körperstelle, an welcher sie auftreten, zu benennen. Wenn trotzdem für die Kieferrandgeschwülste der besondere Name Epulis seit Alters her in der Chirurgie gebräuchlich ist, so liegt der Grund hierfür darin, dass den meisten Kieferrandgeschwülsten, seien sie anatomisch und klinisch auch noch so verschieden von einander, doch einige gemeinsame, zum Theil gerade durch diese ihre Oertlichkeit bedingte Eigenthümlichkeiten zukommen.

Fast alle Epuliden haben eine pilzförmige Gestalt mit mehr oder weniger breitem, an der Aussenfläche des Kieferrandes oder in der Zahnalveole festsitzendem Stiel. Sie bedingen frühzeitig Beschwerden beim Kauen, Schlucken und Sprechen durch mechanische Insulte seitens der gegenüberstehenden Zähne und zeigen in Folge derselben Insulte frühzeitig Ulcerationen auf ihrer Oberfläche. Sie kommen fast niemals in sehr bedeutender Grösse zur Beobachtung, weil die Patienten in Folge der erwähnten Beschwerden sich frühzeitig dazu entschliessen, die operative Entfernung der Neubildung vornehmen zu lassen. Die Mehrzahl der Epuliden ist sehr blutreich und entsprechend roth gefärbt, und es kommt daher leicht zu Blutungen aus den exulcerirten Stellen, wie auch zu stärkeren Hämorrhagien bei der Exstirpation. Endlich ist für eine Reihe von Epulisgeschwülsten als charakteristisch hervorzuheben, dass — in Analogie mit der relativen Gutartigkeit der Caries und Nekrose des Alveolarrandes — selbst noch die sarkomatösen Geschwulstformen, ja nach einigen Autoren (O. Weber, Liston, Brodie) sogar die Epithelialcarcinome, also solche Formen, die ihrem inneren Gefüge nach an anderen Körperstellen als maligne betrachtet werden müssten, am Kieferrand in der Regel einen gutartigen Charakter haben und höchstens die Gefahr localer Recidive bedingen.

Der Ausgangspunkt der Epulis kann sein: 1. das Zahnfleisch, respective sein Epithel, wie auch (nach Fouilloux) die in ihm von Serres beschriebenen Drüsen (wobei allerdings zu bemerken ist, dass die Existenz solcher Drüsen von Hyrtl und Kölliker bestritten wird); 2. das Periost und submucöse Bindegewebe des concaven oder convexen Alveolarrandes, meistens in der Nähe schadhafter Zähne; 3. das Periost leerer oder mit schadhaften und gelockerten Zahnwurzeln versehener Alveolen; der Knochen selber, und zwar das Knochenmark oder das Periost des Alveolarcanales; endlich 5. für einzelne Formen, namentlich für Granulationsgeschwülste die eröffnete Zahnpulpa schadhafter Zähne.

Die Entstehung der Epuliden fällt meistens in das jugendliche Alter, am häufigsten in die Zeit der zweiten Dentition (Billroth), also in die Zeit der mit der Bildung der definitiven Alveole einhergehenden, besonders

gesteigerten plastischen Processe am Kieferrand. Indess beobachtet man auch die Epulis zuweilen im höheren Lebensalter und andererseits selbst congenital als eine am Oberkieferrand polypenartig gestielt aufsitzende, elastische, wahrscheinlich vom Periost ausgegangene Geschwulst (E. Neumann).

Die Epulis kommt häufiger am Oberkiefer als am Unterkiefer vor. Sie wird beim weiblichen Geschlechte öfters beobachtet als beim männlichen. Beispielsweise betreffen sämmtliche neun von Billroth aus der Züricher Klinik mitgetheilten Fälle von Epulis das weibliche Geschlecht. Unter 20 Fällen der Heidelberger Klinik betrafen 14 das weibliche Geschlecht.

Dem inneren Gefüge und der klinischen Bedeutung nach können die Epuliden sein:

1. Granulationsgeschwülste, bestehend aus lockeren, fungösen Granulationen, wie sie sich, namentlich im Kindesalter, zu Parulis, zu Caries und Nekrose des Kieferrandes oder zu Zahncaries gesellen. Dieselben wachsen aus der Alveole nach Extraction cariöser Zähne oder neben schadhaften und gelockerten Zahnwurzeln stielförmig hervor, können aber auch aus Fisteln am Alveolarrand oder aus der durch Zahncaries eröffneten Pulpahöhle eines Zahnes herauswuchern.

2. Weiche Sarkome, und zwar: *a)* Spindelzellensarkome, aus grossen, dicht aneinander liegenden Spindelzellen bestehend; *b)* Riesenzellen- oder Myeloidsarkome (Tumeurs à médullocelles et à myéloplaxes), aus Spindelzellen, welche in ihren Zwischenräumen fötale Markzellen (Kölliker, Billroth), und zwar einkernige Markzellen und vielkernige Riesenzellen (Robin's Plaques à plusieurs noyaux oder Myéloplaxes, Kölliker's Osteoklasten) einschliessen. Die Riesenzellen sind in diesen Sarkomen meistens so vorwiegend neben nur äusserst spärlich sichtbaren Spindelzellen vorhanden, dass Virchow die betreffenden Geschwülste als »Sarcoma gigantocellulare« bezeichnet hat. Die Riesenzellensarkome des Alveolarrandes enthalten zugleich ein bräunliches körniges Pigment, welches ihnen eine als »Weinhefenfarbe« bezeichnete Färbung giebt. Sie entstehen in Zahnlücken und noch häufiger im Periost des Alveolarcanales, namentlich des Unterkiefers (Billroth); sie können die Zähne umwachsen, locker machen und verdrängen und weiter gegen den Knochen hin, selbst bis in die Kieferhöhle hinein wachsen. Sie besitzen ein reicheres Gefässnetz als die Spindelsarkome, sind demgemäss auch weicher und röther als letztere und zeigen in ihrem Gefässnetz öfters Ausbuchtungen und Erweiterungen, die eine Pulsation und Aehnlichkeit mit erectilen Geschwülsten bedingen können; *c)* ossificirende Sarkome (Cornil und Ranvier), welche neben den eben beschriebenen Elementen noch Knochenbälkchen mit wirklichen Knochenkörperchen enthalten.

Die älteren Autoren liessen die sarkomatöse Epulis aus dyskrasischen, seltener aus traumatischen Ursachen entstehen.

Zur Statistik der einzelnen Sarkomarten ist zu bemerken, dass unter 19 Fällen, über welche Wassermann aus der Heidelberger Klinik berichtet, 13 Riesenzellensarkome, 3 Spindelzellensarkome und 3 gemischte Formen vorlagen.

3. Harte Fibroide, aus derbem Bindegewebe bestehend, das zuweilen ebenfalls Riesenzellen einschliessen kann.

4. Auch erectile Geschwülste, bald mehr venösen, bald mehr arteriellen Charakters, entweder primär vom Zahnfleisch ausgehend, oder secundär sich zu erectilen Geschwülsten der Wangenschleimhaut hinzugesellend, sind, namentlich von älteren Autoren, als Epulis beschrieben worden.

5. Enchondrome (Beck), Osteome, Exostosen, umschriebene Hyperostosen des Alveolarrandes und diffuse Hyperostosen als Theilerscheinung der diffusen Knochenschwellungen des Gesichtsskelets (König).

6. Maligne Epuliden, Carcinome, und zwar sowohl Medullar- als Epithelialkrebse, sowohl primäre, als secundär zu Carcinom der Nachbarschaft sich hinzugesellende Kieferrandcarcinome. Sie treten namentlich an den hinteren Backzähnen älterer Leute und in erster Reihe an den Weisheitszähnen auf, bei denen vielleicht der traumatische Reiz der Schleimhaut durch den Zahn die Entstehung der Geschwulst begünstigt. Die carcinomatöse Epulis erzeugt leicht eine reactive Entzündung der benachbarten Weichtheile und Knochen, pflegt schnell auf dieselben überzugreifen, nimmt einen rapiden Verlauf, exulcerirt schnell, erzeugt einen unerträglichen Fötor und veranlasst Schwellungen der benachbarten Lymphdrüsen.

Selbst solche Kiefergeschwülste, bei denen der Alveolarrand gar nicht erkrankt ist, als deren Ausgangspunkt aber die Zahnalveolen gelten, sind von einzelnen Autoren als Epuliden bezeichnet worden. So hat man als Epulis intraosseuse encystée ein vom Grund der Alveole aus wachsendes, den alveolaren Rand selbst intact lassendes, die Wände des Kiefers durchbrechendes und auf der Wange, am Gaumen, in der Kieferhöhle als Geschwulst zum Vorschein kommendes Sarkom beschrieben (vergl. König, Chirurgie, 5. Aufl., I, pag. 342). Es wäre indess vielleicht richtiger, die wenig sagende Bezeichnung »Epulis« mehr einzuschränken, beziehungsweise dieselbe, wie es einzelne Autoren wollen, ausschliesslich für die gewöhnlichste der Kieferrandgeschwülste, für das Virchow'sche Sarcoma gigantocellulare processus alveolaris zu gebrauchen und im Uebrigen von einer »Granulationsgeschwulst, einem Fibroid, einem Carcinom etc. des Alveolarfortsatzes« zu sprechen, als den Sammelnamen »Epulis« auf solche Neoplasmen auszudehnen, für welche derselbe nicht einmal bezüglich der Oertlichkeit genau passt.

Diagnose. Die von den Zähnen ausgehenden Neubildungen (Odontome, Osteo-Odontome und Zahnosteome) lassen sich leicht von der Epulis unterscheiden, weil sie nicht auf Alveole und Zahnfleisch übergreifen.

Im Uebrigen kann es sich, da alle Kieferrandgeschwülste den Namen Epulis führen, nicht weiter um die differentielle Diagnose zwischen Epulis und anderen Affectionen, sondern nur zwischen den einzelnen Epulisformen unter einander handeln.

Die Granulationsgeschwulst hat das bekannte, durchaus charakteristische Aussehen. Die verschiedenen Formen der Sarkome, Fibroide, Knorpel- und Knochengeschwülste lassen sich, abgesehen von der mikroskopischen Untersuchung kleiner entfernter Stücke, hauptsächlich durch den Grad der Consistenz und Röthung von einander unterscheiden. Die erectilen Geschwülste werden sich durch ein Uebergreifen der Gefässerweiterungen auf die benachbarte Wangenschleimhaut kennzeichnen und dadurch insbesondere von den Sarkomen mit stellenweise erweitertem Gefässnetz unterscheiden lassen. Das Carcinom ist vor Allem charakteristisch durch den rapiden Verlauf. durch das Uebergreifen auf die benachbarten Gewebe und durch die Schwellung der benachbarten Lymphdrüsen.

Prognose. Die Granulationsgeschwülste geben hier, wie sonst, eine durchaus günstige, die Carcinome meistens eine sehr ungünstige Prognose. Bei allen übrigen Epulisformen hängt die Prognose, entsprechend dem, was bereits oben über die gutartige Natur selbst der sarkomatösen Formen (und vielleicht auch des Epithelialcarcinoms) gesagt worden ist, einzig und allein davon ab, ob der Operateur wirklich eine gründliche, vollständige Entfernung der gesammten Neubildung vorgenommen und ob er damit die einzige Gefahr der Neubildung, nämlich die des localen Recidivs, beseitigt hat oder nicht.

In Bezug auf die Gutartigkeit aller nicht carcinomatösen Epuliden spielt übrigens gewiss das jugendliche Alter der meisten Epuliskranken eine nicht zu unterschätzende Rolle.

Therapie. Die einzige Behandlungsart besteht in der operativen Entfernung der Neubildung.

Für Granulationsgeschwülste genügt die Extraction der schadhaften Zähne und Zahnwurzeln (Salter, Terrillon) die Entfernung nekrotischer Stücke des Kieferrandes und das Auskratzen der Granulationen und etwaiger cariöser Stellen am Kieferrand des Knochens mit dem scharfen Löffel.

Für gestielte und ganz oberflächlich inserirte Epuliden empfiehlt es sich, die Geschwulst nach vorangegangener Ligatur oder ohne dieselbe abzuschneiden und die Wurzel des Stiels mit dem Pacquelin'schen Thermokauter zu zerstören.

In allen übrigen Fällen und namentlich dann, wenn im Gebiete der Geschwulst Zähne ausgefallen oder gelockert sind, muss man eine Betheiligung des Knochens an der Erkrankung als wahrscheinlich vermuthen, demgemäss die Gefahr localer Recidive in's Auge fassen und zur Operation durch den Schnitt mit Entfernung eines Theiles des Kieferrandes schreiten. Man muss also, selbst auf die Gefahr hin, die Kieferhöhle zu eröffnen und ein grösseres Stück des Alveolarrandes zu entfernen, im Gesunden operiren. Dies gilt selbstverständlich in erster Reihe von der carcinomatösen Epulis.

Man extrahirt zunächst die lockeren und cariösen Zähne und ausserdem solche gesunde Zähne, welche durch ihre Stellung die Anwendung der nöthigen Schnitt-, respective Sägeführung verhindern oder erschweren. Alsdann löst man im Bereich der Geschwulst sowohl an der convexen, als an der concaven Kieferseite das Zahnfleisch durch je einen horizontalen Schnitt von der Wangenschleimhaut ab und verbindet die Enden der horizontalen durch senkrechte Schnitte, die über den Kieferrand fortlaufen. An den durch diese Schnitte vorgezeichneten Stellen wird nun, unter gehörigem Schutz der Zunge und der durch stumpfe Haken nach aussen gezogenen Wange, der Kieferrand mitsammt der Epulis mittelst der erst senkrecht abwärts, dann horizontal, dann senkrecht aufwärts geführten Stichsäge (v. Langenbeck, Billroth), oder mit Meissel und Hammer (Dieffenbach), oder mittelst einer schneidenden Knochenzange abgetrennt. Die nachfolgende Blutung wird durch Tamponade mittelst Jodoformgaze gestillt. Bei den Carcinomen sind unter Umständen sehr ausgedehnte Resectionen vorzunehmen und dabei zugleich alle erkrankten Schleimhautportionen auf das Sorgfältigste zu entfernen, sowie schon miterkrankte Drüsen der Nachbarschaft zu exstirpiren.

Die Operation wird bei Rose'scher invertirter Kopflage des Patienten vorgenommen.

Sollte die Mundöffnung nicht hinreichenden Raum für die Ausführung der Operation gewähren, so muss man zuvor eine Spaltung der Wange vom Mundwinkel aus (wie dies schon Acoluthos empfohlen hat) oder besser eine Spaltung der Lippe, sei es in der Mittellinie oder an der Stelle der Geschwulst selber vornehmen und von diesem Schnitt aus die Lippe, respective Wange nach der betreffenden Seite hin ablösen.

Ist ein grösseres Stück des Kiefers durch die Operation verloren gegangen, so muss der Defect nachträglich durch Prothese ersetzt werden.

Literatur: Ausser den Lehrbüchern der operativen, respective allgemeinen und speciellen Chirurgie von Dieffenbach, Bardeleben, Albert, König, Billroth, v. Pitha-Billroth (Weber), H. Fischer, Tillmanns, Hueter-Lossen, Leser, den Lehrbüchern der Zahnheilkunde (Sewill, London 1876; Scheff jun., Wien 1880) und den Encyklopädien (Dictionnaire des sciences médicales, XIII; Jaccoud, XV. Artikel: Gencives; Berliner Encyklopädie, XV, Artikel: Gingivae spongiosae; Rust, Alphabet. Handb. d. Chir., VI), vergl. Schellhammer, De epulide et parulide. Jenae 1692. — Jourdain, Traité des maladies et des opér. chir. de la bouche. Paris 1778; Abhandlung über die chirurgischen Krankheiten des Mundes. Nürnberg 1781, I, pag. 226; II, pag. 399. — Heyfelder in Hohnbaum's etc. Med. Conversationsblatt. 1831, Nr. 5. — Schuh, Pathologie und Therapie der Pseudoplasmen. Wien 1854, pag. 56. — Billroth, Ueber partielle Unterkieferresectionen nebst Bemerkungen über Epulis,

Deutsche Klinik 1855, pag. 54. — Vergl. auch Billroth in v. Langenbeck's Archiv. X, pag. 107. — Bovaux, Gonflement chronique et fongueux des gencives. Paris 1855. — Saurel, Mém. sur l'épulis. Paris 1858. — Fouilloux, De l'épulis. Gaz. des hôpitaux. 1868, pag. 98. — Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique. Paris 1869. — Willard, Resection of inf. maxilla. Phil. med. and surg. Report. 17. Juni 1871. — E. Neumann, Fall von congenitaler Epulis. Archiv der Heilkunde. 1871, Heft 2. — Ohlemann, v. Langenbeck's Archiv. XVIII, pag. 463. — Terrillon, Revue de Chir. 1881, I. pag. 900. — Wassermann, Bindegewebstumoren des Kopfes. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XXV, pag. 409. — Vergl. auch Virchow, Krankhafte Geschwülste. II. — Ziegler, Specielle pathol. Anatomie. pag. 482, 486.
Jul. Wolff.

Equisetum, Herba Equiseti, das Kraut von Equisetum fluviatile und hiemale, reich an der auch in Aconitum- und Delphiniumarten vorkommenden Aconitsäure (= Equisetsäure, Citridinsäure). Innerlich, im Decoct, als Diureticum bei Hydrops u. s. w. empfohlen.

Erbrechen nennt man das Hinausbefördern von festen oder flüssigen Stoffen aus dem Magen durch den Mund. Der Brechact ist ein physiologischer Act, der freilich beim erwachsenen Menschen nicht zu den regelmässigen Vorkommnissen gehört, der aber, indem er wie das Niesen und Husten in zweckmässiger Reaction gegen das Eindringen von Schädlichkeiten eintritt, der Erhaltung des physiologischen Zustandes dient. Unverkennbare Analogien bestehen zwischen der Entleerung des Honigmagens der Bienen beim Füllen der Wabenzellen, dem häufiger, ohne alle Anstrengungen, erfolgenden Ausstossen unverdaulicher Stoffe aus dem Maule vieler Fische (Karpfen, Barben, Hechte), dem regelmässigen Ausspeien der Gräten, Haare, Federn (des »Gewölles«) bei vielen Vögeln (Adler, Falken, Eulen, Reiher, Krähen), der Rejection von Mageninhalt aus dem Pansen der Wiederkäuer, im ersten Acte der Rumination, dem ganz unbeschwerlichen Speien menschlicher Säuglinge und dem Erbrechen der Erwachsenen, wenn auch letzteres nur auf ganz besondere Veranlassung erfolgt und mit bestimmten Beschwerden verbunden ist.

Die subjectiven Beschwerden, welche dem Erbrechen vorhergehen und dasselbe begleiten, bestehen ausser in allgemeiner Depression, in Schwindelgefühl und Kopfschmerz, in einer ganz typischen als Ekel bezeichneten Form des Gemeingefühls und in beängstigenden Empfindungen von Druck und Spannung, welche in die Pylorusgegend des Magens localisirt werden. Durch letztere Localisation haben sich die älteren Autoren, wie Vieussens [1]), welchen das subjective Moment in der Auffassung physiologischer Vorgänge Alles galt, bestimmen lassen, dem Magen allein eine thätige Rolle beim Erbrechen zuzuschreiben. Man braucht aber nur einmal einen erbrechenden Menschen oder Hund unbefangen beobachtet zu haben, um von der Betheiligung der Bauchpresse und der Athemmusculatur am Brechact überzeugt zu sein. Sobald also unbefangene, objective Beobachtung und Experiment auf physiologischem Gebiet Wurzel geschlagen hatten, wurden letztere Factoren in den Vordergrund gestellt. Es geschah dies von Bayle [2]) und Chirac [3]), aber in so einseitiger Weise, dass Haller [4]) ihre Aussprüche dahin modificiren musste, dass 1. das Erbrechen zwar wesentlich unter der Wirkung des Zwerchfells und der Bauchmuskeln zu Stande komme, dass aber 2. der Magen mechanisch hierbei nicht unthätig sei, und dass ausserdem 3. von ihm die Anregung zum Erbrechen ausgehe.

Gegen die dritte und nicht, wie vielfach irrthümlich angegeben wird, gegen die zweite Aufstellung Haller's war Magendie's [5]) berühmtes Experiment gerichtet, in welchem der Hund, dessen Magen durch eine Blase ersetzt worden war, nach Einspritzung einer Brechweinsteinlösung in die Vene den breiigen Inhalt der Blase durch Erbrechen entleerte. Aus dem Erfolg dieses Experimentes zog Magendie in der That den Schluss, dass die Brechmittel nicht vom Magen aus das Erbrechen einleiten. Aber selbst

in dieser Schlussfolgerung ist er zu weit gegangen, denn HERMANN hat gezeigt, dass Brechweinstein bei Hunden vom Magen aus in kleinerer Gabe und schneller wirkt, als vom Blut aus, und dass nach Einspritzung von Brechweinstein in die Vene Antimon im Erbrochenen nachzuweisen ist. Ferner hat MELLINGER[15]) gefunden, dass an dem gefüllten Magen von Fröschen, denen das Centralnervensystem zerstört war, durch directe Einwirkung von Brechweinstein Antiperistaltik ausgelöst wurde, welche den Mageninhalt zum Theil durch den Oesophagus entleerte. MAGENDIE hat also ebensowenig bewiesen, dass der Magen an der Einleitung des Brechactes unter gewöhnlichen Verhältnissen unbetheiligt sei, wie dass die Bewegungen des Magens keinen Antheil an der Mechanik des Brechactes hätten. Letzteres hat er allerdings auch nicht bestimmt behauptet. GIANUZZI[16]) hat dies gethan, aber ebenfalls mit Unrecht, da er zu weitgehende Schlüsse aus der Beobachtung zog, dass curarisirte Hunde nicht erbrechen konnten, obgleich die Magenwände auf Reizung der Vagi noch mit Bewegung antworteten.

Ueber die Art der activen Betheiligung des Magens an der Mechanik des Brechactes hat SCHIFF[12]) Licht verbreitet, nachdem TANTINI[11]) den Weg angedeutet hatte, auf dem dies geschehen musste. TANTINI hat, wie SCHIFF erzählt, zuerst MAGENDIE's Experiment dahin modificirt, dass er nicht den ganzen Magen entfernte, sondern den Cardiatheil desselben in Verbindung mit dem Oesophagus liess und an ihn die Blase annähte. Dann blieb das Erbrechen trotz der heftigsten Anstrengungen der Bauchpresse des mit Brechweinstein vom Blut aus vergifteten Hundes aus.

SCHIFF betastete, von Magenfisteln aus, bei Hunden vor und während des Brechactes die Cardia. Gewöhnlich ist dieselbe fest geschlossen, so dass der Finger nicht leicht eingeführt werden kann. In der Festigkeit dieses Verschlusses treten Schwankungen ein, doch wenn der Finger hindurchgleitet, so findet er im untersten Theil des Oesophagus tiefer oder höher Widerstand. Unmittelbar vor jedem Brechstoss findet nun aber eine beträchtliche Erweiterung der Cardia statt, welche während des Brechstosses anhält und ihn auch überdauert, so dass man sie als activ auffassen muss. Gleichzeitig mit der Erweiterung der Cardia wird der Magen nach links und hinten verzogen.

Auf Grund dieser Beobachtungen und aprioristischer Betrachtung der mechanischen Verhältnisse kam SCHIFF zu dem Schluss, dass die das Erbrechen ermöglichende energische Erweiterung der Cardia von dem Längsfasersystem des Oesophagus ausgehe, dessen Faserbündel bei ihrem Uebergang auf die Magenwand in Winkeln umbiegen, die um so kleiner sein werden, je stärker gefüllt der Magen und je fester geschlossen die Cardia ist, und die sich, unter Eröffnung und Erweiterung der Cardia, strecken müssen, wenn die Faserbündel bei ihrer Contraction oben und unten Halt finden. Der untere Halt wird bei gut gefülltem Magen durch die Spannung seiner Wand gewährt, der obere aber nur dann, wenn das Zwerchfell gut fixirt und der infradiaphragmale Theil des Oesophagus nicht zu lang ist. Die nicht wiederkäuenden Pflanzenfresser, bei denen letzteres der Fall ist, können — abgesehen von gewissen Faltenbildungen an der Cardia — schon aus diesem Grunde nicht oder nur mühsam erbrechen. Die Richtigkeit seiner Construction bewies SCHIFF dadurch, dass er jene Fasern der Magenwand lähmte. Er erreichte dies ohne Continuitätstrennung der Gewebe, indem er den Magen von Hunden in geringer Entfernung (1—2 Cm.) unterhalb der Cardia durch Umschnüren auf einem untergelegten Stab stark quetschte. Nach Lösen der quetschenden Schlinge, Reposition des Magens und Vernähen der Bauchwunde konnten diese Hunde nicht erbrechen.

Ausser den zur Erweiterung der Cardia führenden Muskelcontractionen zeigt der blossgelegte Hundemagen unter der Einwirkung der Emetica oder

brechenerregender mechanischer Reizungen Vermehrungen der normalen Bewegungen, die sich auch der Form nach abweichend von den gewöhnlichen verhalten; v. OPENCHOWSKI [17]) beschreibt den Vorgang auf Grund von Beobachtungen an Hunden und Katzen folgendermassen: Anfangs tritt starke Unruhe der Gedärme auf, wohl auch Antiperistaltik im Duodenum, darauf Schluss des Pylorus und Unruhe der Magenwand, die von der Pars pylorica anfangend, sich später am unteren und mittleren Dritttheil des Magenkörpers localisirt und sich zu peristaltischen, nach dem Pylorus zu am kräftigsten auftretenden Wellen ausbildet. Gleichzeitig dehnt sich das obere an die Cardia angrenzende Drittel des Magens kugelförmig aus. An der Austreibung des Inhaltes durch die erweiterte Cardia in den Oesophagus hat die active Verkleinerung des Magens nur untergeordneten Antheil. Beim Hunde oder der Katze und beim erwachsenen Menschen würde also die Arbeit der Aufwärtsbewegung des Mageninhaltes von der Bauchpresse geleistet werden und die active Theilnahme des Magens würde sich hier wesentlich auf die Eröffnung der Cardia beschränken. Vor einer zu allgemeinen Anwendung dieses Schemas, namentlich auf den menschlichen Säugling, wird man aber auf der Hut sein müssen, da MELLINGER [15]) gezeigt hat, dass gewisse Thiere ohne Betheiligung der Bauchpresse erbrechen (Fische) oder erbrechen können (Frösche), und da der Magen des Säuglings ähnlich dem Magen dieser Thiere längsgestellt ist, und einfach schlauchförmig, ohne dass schon ein Fundus entwickelt wäre, in den Oesophagus übergeht. Uebrigens hat BUDGE [8]) selbst den der Einwirkung der Bauchpresse ganz entzogenen Magen von Hunden bei besonders kräftiger mechanischer Reizung (Abschnüren des Pylorustheiles) einen Theil seines Inhaltes durch Erbrechen entleeren sehen.

Einen sehr wesentlichen Antheil an dem Mechanismus des Erbrechens scheint die Luft zu haben, welche bei den das eigentliche Erbrechen einleitenden vermehrten Schluck- und Inspirationsbewegungen in den Magen befördert wird. Die meisten Beobachter sind darüber einig, dass sich der blossgelegte Magen von Hunden vor Beginn des Erbrechens mehr und mehr durch verschluckte Luft ausdehne. Die mechanische Rolle dieser Luft wird verständlich, wenn man annimmt, dass die vermehrten Magenbewegungen, welche dem Erbrechen vorangehen, dazu dienen, die Luft pyloruswärts von dem festen und flüssigen Inhalt des Magens zu bringen. Der durch Luft ausgedehnte Magen wird von der Bauchpresse stärker gedrückt werden können und die Luft wird den Druck in zweckmässiger Richtung auf den übrigen Mageninhalt übertragen. An den gespannten Magenwänden werden ausserdem die die Cardia erweiternden Muskelfasern einen guten Gegenhalt finden.

Die Vorstellung von der Mechanik des Erbrechens bei Hunden und erwachsenen Menschen, zu der wir auf Grund der vorliegenden Beobachtungen gelangen, ist folgende: Mit zunehmender Brechneigung häufen sich die Schluckbewegungen, welche Speichel und Luft in den Magen fördern. Das Luftschlucken wird dadurch begünstigt, dass immer häufiger tiefe Inspirationsbewegungen bei verschlossener Glottis eintreten. Hierdurch wird Luft durch den Mund in den unter verminderten Druck versetzten Brusttheil des Oesophagus gesaugt, von wo sie durch Peristaltik in den Magen gelangt. Durch die Luft wird der Magen mehr und mehr gefüllt, seine Wände gespannt, und die Luft gelangt bis in den Pylorustheil, wozu die vermehrten Bewegungen der Magenwand selbst beitragen mögen. Der einzelne Brechstoss beginnt mit tiefer Inspiration, zunächst bei offener, dann bei geschlossener Glottis. Dadurch, dass nach Verschluss der Glottis die Inspirationsanstrengung noch zunimmt, wird der Brusttheil des Oesophagus unter verminderten Druck gesetzt. Die Widerstände im oberen Oesophagus

und im Rachen werden vermindert durch gleichzeitige Contraction der Mm. genio-hyoidei. sternohyoidei, sternothyreoidei und hyothyreoidei, welche Kehlkopf und Zungenbein unter Ausgleichung des Kehlwinkels nach vorne ziehen. Der Glottisschluss giebt dem Zwerchfell den nöthigen Halt, dessen die Cardia erweiternden Fasern an ihrem oberen Ende bedürfen, die gespannten Magenwände bieten den unteren Stützpunkt, die Cardia wird erweitert, der Weg vom Magen bis zum Munde ist jetzt möglichst widerstandslos, und wenn jetzt bei fortdauernder Contraction des Zwerchfells die Bauchmuskeln sich plötzlich zusammenziehen, wird durch Vermittlung der im Magen enthaltenen Luft ein Theil der cardialwärts von dieser Luft befindlichen flüssigen und festen Massen im kräftigen Strahl durch den Mund hinausgeschleudert. Nach dem Brechstoss contrahirt sich der Oesophagus gleichzeitig in seiner ganzen Länge, eine antiperistaltische Welle tritt an demselben nicht auf. Aus mehreren solchen Brechstössen setzt sich eine Brechperiode zusammen, nach deren Ablauf die Vorbereitungen für den Beginn einer neuen eintreten, wenn nicht inzwischen die Brechneigung stark abgenommen hat.

Nach Kenntniss der beim Brechact thätigen Muskeln ist es unschwer, auf die daran betheiligten motorischen Nerven zu schliessen. Besonderes ist nur bezüglich des Nervus vagus zu erwähnen. Da die die Cardia erweiternden Muskelfasern von ihm innervirt werden, so sollte man meinen, dass Hunde nach Durchschneidung beider Vagosympathici am Halse nicht mehr sollten erbrechen können. Nun tritt aber nach den übeinstimmenden Angaben vieler Autoren — Joh. Müller [9]) beruft sich schon auf die älteren bezüglichen Erfahrungen Mayer's [7]) — gerade in der ersten Zeit nach dieser Operation vielfach spontanes Erbrechen ein und Schiff selbst hat zweifellos festgestellt, dass so operirte Hunde auch auf Brechmittel durch Erbrechen reagiren können, wenn auch schwieriger, als normale. Was zunächst die spontan eintretenden Entleerungen aus dem Munde betrifft, so sind sie meist nicht die Folge wirklichen Erbrechens. Nach Durchschneidung der Halsvagi ist nämlich der Oesophagus gelähmt und die Cardia in der nächsten Zeit nach der Operation dauernd geschlossen. Der verschluckte Schleim bleibt im unteren Theil des Oesophagus liegen und wird von Zeit zu Zeit durch Exspirationsbewegungen entleert. Das wirkliche Erbrechen, welches gelegentlich spontan und nach Einverleibung von Brechmitteln bei vagotomirten Hunden eintritt, ist dadurch gekennzeichnet, dass es nicht regelmässig jede Brechbewegung begleitet. Die Brechanstrengungen verlaufen oft erfolglos, nur hin und wieder ist einmal eine von Erfolg begleitet. Schiff deutet dies so, dass er sagt, die die Cardia erweiternden Fasern geriethen öfters auch ohne Vermittlung der Vagi in Contraction, und wenn dies zufällig einmal gleichzeitig mit Eintreten der übrigen Brechbewegungen geschehe, käme es zu wirklichem Erbrechen, aber die Coordination jener Fasern mit den übrigen Brechmuskeln sei nach Vagusdurchschneidung aufgehoben.

Das Coordinationscentrum für den Brechact, welches dem maschinenmässigen Ineinandergreifen der verschiedenen Muskeln bei dem regulären Erbrechen vorsteht, nimmt man in der Medulla oblongata, nahe dem Athemcentrum gelegen, an. Die Vermuthung besonders naher Beziehungen zwischen diesen beiden Centren hat durch die Beobachtungen von Grimm [16]) an Boden gewonnen, nach denen einerseits energische künstliche Lungenventilation die Wirkung von Brechmitteln hintanhält und andererseits Apnoë durch künstliche Respiration nach Darreichung von Brechmitteln schwer oder gar nicht zu erzielen ist.

Die Erregung des Brechcentrums geschieht meistens reflectorisch. Die centripetalen Bahnen verlaufen im Glossopharyngeus für den Schlund, im

Vagus für den äusseren Gehörgang, Schlund und Magen, im Splanchnicus für Magen, Darm, Uterus und Nieren. Dass Darmverschluss durch Reizung der Splanchnicusendigungen an der Stelle des Verschlusses, zum Erbrechen führe, und nicht dadurch, dass Darminhalt mittelst Antiperistaltik in den Magen gelange, wie angenommen worden war, hat SCHIFF bewiesen. Es tritt im Jejunum keine Antiperistaltik ein. Wenn Darminhalt in den Magen gelangt, so geschieht dies, nach eingetretener Dehnungsparalyse, durch Action der Bauchpresse (VAN SWIETEN, NOTHNAGEL) und weit später als das Erbrechen erfolgt. Werden die Mesenterialnerven der verschlossenen Darmschlinge durchschnitten, so bleibt das Erbrechen aus (SCHIFF). Die reflectorische Wirkung des Nervus splanchnicus auf die Exspirationsmuskeln ist neuerdings von GRAHAM [16]) wieder aufgefunden worden, war aber schon JOH. MÜLLER bekannt, der sie zu den von den Baucheingeweiden ausgehenden Brechreflexen in Beziehung brachte.

Auch vom Hirn aus kann die Anregung zum Erbrechen erfolgen, und zwar durch Vermittlung ekelerregender Vorstellungen oder durch schwindelerregende Sinneseindrücke oder in Folge von Hirnerschütterung, Verletzung oder Erkrankung. In diesen Fällen kommt das Erbrechen wahrscheinlich durch eine Erregung des Brechcentrums in der Medulla oblongata zu Stande, welche auf erregungsleitender Bahn von den höher gelegenen Stellen ihm mitgetheilt wird.

Unter den Brechmitteln wirken Cupr. sulf. und Tart. stib. reflectorisch vom Magen, Darm oder Schlund aus; dieser Reflex bleibt meistens aus nach Durchschneidung der Nervi vagi. Apomorphin dagegen wirkt brechenerregend vom Centralnervensystem aus; es ist unwirksam nach Zerstörung der Vierhügel oder nach Durchschneidung der Vorderstränge des oberen Brustmarkes oder nach Durchtrennung aller, zum Magen tretenden spinalen Sympathicusfäden.

Literatur: [1]) VIEUSSENS, Traité de liqueurs, pag. 263. — [2]) BAYLE, Senac. Dissert. physic. sex. Tolos. 1677, pag. 116. — [3]) CHIRAC, Ephémer. de l'acad. des curieux de la nature. December 1686, II, Annal. IV. — [4]) HALLER, Elem. physiol. Logd. Bat. 1764, VI, pag. 290. — [5]) MAGENDIE, Mémoire sur le vomissement, lu à la prem. Cl. de l'Institut de France, suivi du Rapport fait à la Cl. par M. M. CUVIER, HUMBOLDT, PINEL, PERCY. Paris 1813. — De l'influence de l'émétique sur l'homme et les animaux. Mémoire lu à la prem. Cl. de l'Institut de France. Paris 1813; Nouv. bullet. de la soc. philom. III, pag. 360. — [6]) LUND, Physiologische Resultate der Vivisectionen neuerer Zeit. Kopenhagen 1825. (Wichtig für die ältere Literatur.) — [7]) MAYER, TIEDEMANN's Zeitschr. II, pag. 62. — [8]) BUDGE, Die Lehre vom Erbrechen. Bonn 1840. — [9]) J. MÜLLER, Handbuch der Physiologie des Menschen für Vorlesungen. Coblenz 1844, 4. Aufl., pag. 415. — [10]) GIANUZZI, Untersuchung über die Organe, die am Brechact theilnehmen und über die physiologische Wirkung des Tartar. stib. Med. Centralbl. 1865, I. — [11]) TANTINI, erwähnt bei [12]) SCHIFF, Ueber die active Theilnahme des Magens am Mechanismus des Erbrechens. J. MOLESCHOTT's Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Thiere. 1870, X, pag. 353. — [13]) A. GRIMM, Experimentelle Untersuchungen über den Brechact. PFLÜGER's Archiv. 1871, IV, pag. 205. — [14]) L. HERMANN, Experimentelle Untersuchungen über den Brechact. (Nach Versuchen von A. KLEIMANN und R. SIMONOWITSCH.) PFLÜGER's Archiv. 1872, V, pag. 280. — [15]) C. MELLINGER, Beiträge zur Kenntniss des Erbrechens. PFLÜGER's Archiv. 1881, XXIV, pag. 232. — [16]) GRAHAM, Ein neues specifisches, regulatorisches Nervensystem des Athemcentrums. PFLÜGER's Archiv. 1881, XXV, pag. 379. — [17]) TH. OPENCHOWSKI, Ueber die nervösen Vorrichtungen des Magens. Centralbl. f. Physiol. 1889, pag. 1.

Gad.

Erbrechen der Schwangeren. Eine der gewöhnlichsten und zuerst auftretenden Störungen des Allgemeinbefindens im Beginne der Schwangerschaft ist das Erbrechen.

Ohne Würgebewegungen wird am Morgen bei nüchternem Magen eine grössere oder geringere Menge, zuweilen gallig gefärbten Schleimes ausgebrochen. Im Verlaufe der übrigen Zeit befindet sich die Frau vollkommen wohl. Es ist dies jenes Erbrechen, welches ein beinahe constantes Schwangerschaftszeichen darstellt und nicht selten sofort nach der Conception auftritt. Das Allgemeinbefinden oder die

Ernährung wird durch dasselbe nicht im Geringsten alterirt. Zuweilen dauert es nur 2—3 Monate, meist aber hält es bis zum Fühlbarwerden der Fruchtbewegungen, daher etwa bis zur Mitte der Schwangerschaft an, worauf es sich allmälig von selbst verliert.

Wahrscheinlich ist dieses Erbrechen eine Folge der durch die Ausdehnung des Uterus bedingten Reizung der sympathischen Nervenfasern, welche noch durch den Druck der Beckenorgane gesteigert wird. Damit übereinstimmend beobachtet man es während der ersten Schwangerschaftsmonate, in denen sich der Uterus noch im kleinen Becken befindet und stellt es sich am Morgen ein, weil um diese Zeit das gefüllte Rectum, sowie die volle Harnblase den Uterus drückt. Späterhin, wenn die vergrösserte Gebärmutter aus dem kleinen Becken hervorsteigt und sich der Druck auf sie vermindert, lässt es nach und verschwindet weiterhin. Man kann dieses Erbrechen füglich als eine gesteigerte physiologische Erscheinung auffassen. Es kommt bei Primigraviden häufiger vor als bei Pluригraviden.

Wesentlich verschieden von diesem an sich bedeutungslosen Erbrechen ist der Vomitus gravidarum perniciosus, das sogenannte hartnäckige oder (unrichtig bezeichnet) unstillbare Erbrechen der Schwangeren.

Man kann bei diesem Leiden zwei Perioden unterscheiden.[1])

In der ersten Periode stellen sich wohl die Symptome des Leidens ein, doch sind sie noch schwach. Zuerst leidet die Gravide verhältnissmässig nur kurze Zeit an Uebelkeit bei normalem Appetite. Bald darauf tritt Erbrechen ein, im Beginne nur einige Male im Tage, längere oder kürzere Zeit nach der Mahlzeit. Im Gegensatze zu dem gewöhnlichen Erbrechen der Schwangeren stellt sich der Vomitus perniciosus nicht ausschliesslich am Morgen ein. Hält dieses Erbrechen einige Zeit an, so tritt Appetitlosigkeit und Widerwille gegen früher beliebte Speisen ein. Gleichzeitig kommt es zum Verlangen nach unverdaulichen Speisen. Selten nur ist um diese Zeit der Durst vermehrt. Zuweilen wird das Erbrechen von einem Ptyalismus begleitet. Auffallend ist die Erscheinung, dass, wenn der Gesammtorganismus auch noch wenig gelitten und das Erbrechen noch nicht lange angedauert, die Kranke in einen deprimirten Gemüthszustand verfällt. Aufregungszustände dagegen sollen nie zu sehen sein. In dieser Periode stellt sich periodisch Hyperosmie (eine erhöhte Empfindlichkeit des Geruchsinnes) ein, die im selben Momente schwindet, sobald das Erbrechen eintritt. Die Uebelkeiten dauern verhältnissmässig nicht lange. Das Erbrechen steigert sich, ist aber noch nicht quälend, weil die Zwischenperioden lange sind und das Erbrechen des Nachts selten ist. Dabei ist der Appetit herabgesetzt, aber nicht völlig geschwunden. Gegen das Ende dieser Periode verkürzen sich die zwischen den Brechanfällen liegenden Intervalle.

In der zweiten Periode dieses Leidens folgt ein Brechanfall dem anderen, auch wenn die Kranke nichts zu sich nimmt. Der Inhalt des Erbrochenen wird von grünlichem Magenschleime und etwas Blut gebildet. Dabei ist die Abmagerung eine rasche, unaufhaltsame. Die Kranke verträgt und verdaut nichts, die Zunge ist roth, das Zahnfleich fuliginös belegt und riecht die Kranke aus dem Munde unangenehm sauer. Durch die Verschlimmerung des Leidens liegt die Kranke entkräftet da und rauben ihr die sich fortwährend wiederholenden Brechanfälle die Möglichkeit, etwas zu geniessen und Ruhe zu finden. Meist besteht hierbei Obstipation, doch kann ausnahmsweise auch Diarrhoe eintreten (ROSENTHAL[2]). Zu den constanten Erscheinungen dieser Periode zählen die Störungen von Seite der Harnorgane. Die Quantität des Harnes ist immer vermindert, und zwar desto mehr, je intensiver das Leiden. Gleichzeitig verändert sich des weiteren

auch die qualitative Beschaffenheit des Harnes, indem er stark gesättigt ist und ziemlich viel Eiweiss enthält. Bezüglich des Verhaltens der Temperatur sind die Angaben der einzelnen Beobachter verschieden. DUBOIS [3]) giebt an, Fieber sei ein steter Begleiter des hartnäckigen Erbrechens, SPIEGELBERG [4]) ist gleicher Ansicht, während ROSENTHAL das Auftreten des Fiebers negirt. Nach HORWITZ verläuft die erste Periode ohne Fieber, während in der zweiten wohl ein Fieber da sei, doch sei es nur ein schwaches, wenig markantes, wobei die Temperatur blos um 0,57° C. ansteigt, wenn die durch die Hyperemesis hervorgerufenen Erscheinungen ihre höchste Stufe erreicht haben. Doch kehrt die Temperatur bald wieder zur Norm zurück. Trotz der minimalen Temperaturschwankungen bietet der Puls beachtenswerthe Abweichungen von der Norm dar. Zu Anfang zeigt er nur eine unbedeutende Frequenz, späterhin steigt er bis auf 110 und 120 Schläge per Minute. Dabei erscheint er klein, leicht unterdrückbar und wechselt in relativ kurzer Zeit, im Verlaufe einiger Stunden, einige Male seinen Charakter. Trotz dem zunehmenden Körperverfalle und der äussersten Abmagerung ist das Bewusstsein der Kranken nicht getrübt. In der letzten Zeit kommt es, wie ich dies beobachtete, zu einem fieberhaften, dem Typhus ähnlichen Zustande mit hohem Fieber und Verlust des Bewusstseins, in dem die Kranke zu Grunde geht.

Die Aetiologie des Vomitus gravidarum perniciosus liegt bisher noch im Dunkeln. Nach der ältesten Ansicht wird das hartnäckige Erbrechen als eine reflectorische Erscheinung aufgefasst, hervorgerufen durch die Einwirkung des schwangeren Uterus auf den Magen. Diese Annahme der durch Reizung der Uterusnerven bedingten Reflexbewegung ist eine jener zahlreichen Definitionen, die wohl unsere eigene Unkenntniss in schöne Worte kleidet, aber strenge genommen nichts erklärt. Die Erklärung der Erscheinung, dass bei Schwangeren das Brechcentrum so häufig und so intensiv erregt wird, steht noch immer aus. Ob dies auf dem Wege der sensiblen Bahnen des Magens oder der Genitalsphäre oder der motorischen Bahnen oder unmittelbar durch Aenderungen des intrakraniellen Druckes (Gehirnanämie oder Gehirnhyperämie) oder durch Alterationen der Ernährung des Centralnervensystems geschieht, wissen wir nicht.

So viel scheint nur wahrscheinlich zu sein, dass es verschiedene veranlassende Momente giebt, welche das Erbrechen und speciell das hartnäckige veranlassen. Zu diesen Momenten möchte ich folgende zählen: eine bedeutende bestehende Anämie mit consecutiver solcher des Gehirnes; durch die Schwangerschaft hervorgerufene Neurosen, die ihren Ausdruck im Erbrechen finden; bedeutende mechanische Ausdehnungen des Uterus (wie zuweilen bei Hydramnion und Zwillingen); Druck auf den Uterus; krankhafte Alterationen dieses Organes; Lageveränderungen desselben u. s. w., ohne deshalb behaupten zu wollen, dass diese Momente in allen Fällen den Vomitus perniciosus auszulösen vermögen.

Der hauptsächliche Fehler, der, meinem Ermessen nach, bei der Suche nach der Pathogenese dieses Leidens begangen wird, liegt eben darin, dass von den verschiedenen Forschern nur ein veranlassendes Moment angenommen wird. Diesen Fehler begeht z. B. GRAILY HEWITT [5]), der den Grund des Nervenreizes in dem Drucke sucht, den die vertirte oder flectirte Gebärmutter (die er in der grössten Zahl der Fälle gefunden haben will) auf die Nervenendigungen ausübt. Er modificirte aber eigentlich nur die von BRETONNEAU [6]) ausgesprochene Ansicht, der zufolge das Erbrechen blos ein sympathisches sei und und von einer mangelhaften Dilatationsfähigkeit des Uterus im Verhältniss zur Entwicklung des Ovum herrühre. GRAILY HEWITT'S Ansicht, in dieser Weise ausgesprochen, ist unrichtig, denn häufig finden sich bei Vomitus perniciosus keine Flexionen und umgekehrt finden sich

wieder zuweilen Flexionen ohne begleitendes Erbrechen. In den gleichen Fehler verfällt KALTENBACH[7]), der die Ursache der Erkrankung in einer functionellen Neurose, in der Hysterie, finden will, wenn auch diese Annahme für einzelne Fälle gewiss passt. BENNET[8]) beschuldigt entzündliche Processe des Uterus, und zwar solche der Portio vaginalis und der Cervix als ursächliches Moment des Vomitus perniciosus. JOULIN[9]) bringt das hartnäckige Erbrechen mit dem Zustande des Peritonealüberzuges des Uterus in Verbindung. Wenn sich nämlich der Peritonealüberzug der Gebärmutter nicht proportional dem Wachsen des schwangeren Uterus dehne, so entstehe ein Reiz, der das hartnäckige Erbrechen hervorrufen soll. Noch weniger befriedigend ist die Erklärung TURNER'S[10]), der zufolge die Entstehungsursache im Drucke des schwangeren Uterus auf die Blutgefässe zu suchen ist und die Erklärung HOLLADAY'S[11]), nach welcher das Erbrechen die Folge des Weiterwachsens des Corpus luteum ist, das in der Regel bis zum dritten, ausnahmsweise aber auch bis über den vierten Schwangerschaftsmonat anhält. Nicht minder unbefriedigend ist die Erklärung FLAISCHLEN'S[12]), nach welcher die Ursache des Leidens in einer reflectorischen, von den Nerven des Uterus ausgehenden Störung der Herzinnervation, respective in einer Ernährungsstörung des Herzmuskels zu suchen ist.

Zuweilen liegt dem hartnäckigen Erbrechen keine gesteigerte Erregung der Genitalnerven oder des Brechcentrums zu Grunde, sondern wird dieses durch tiefere Erkrankungen des Magens bedingt (KEHRER[13]).

Das Auftreten dieses Leidens ist nicht an eine bestimmte Schwangerschaftszeit gebunden. Zumeist beginnt es in den ersten Wochen der Schwangerschaft, doch kann es ausnahmsweise sich erst im fünften, sechsten oder gar erst im siebenten Graviditätsmonate einstellen.

Frequenz. Auffallend ist es, dass dieses Leiden nahezu ausschliesslich nur bei Schwangeren der höheren Gesellschaftsschichten vorkommt. Nicht minder bemerkenswerth ist die Erscheinung, dass es seine geographischen Bezirke zu haben scheint, in denen es häufiger zu beobachten ist. In Frankreich kommt es häufig vor; P. DUBOIS[14]) z. B. citirt 20 einschlägige Fälle mit letalem Ausgange, die er selbst beobachtete. Auch in England und Russland scheint nach GRAILY HEWITT'S und HORWITZ' Mittheilungen das hartnäckige Erbrechen nicht so selten zu sehen sein. In Deutschland dagegen ist es höchst selten, Beweis dessen die Aeusserung HOHL'S[15]), dass er nie einen einschlägigen Fall gesehen und der Rath C. BRAUN'S[16]), AHLFELD'S[17]), COHNSTEIN'S[18]) u. A., von jeder energischen Therapie, besonders aber vom künstlichen Abortus abzusehen. Erstgeschwängerte sollen häufiger erkranken, doch behauptet ROSENTHAL[19]) das Gegentheil.

Der Verlauf ist ein chronischer. Die letalen Fälle enden nach zwei bis drei Monaten. Tritt eine spontane vorzeitige Schwangerschaftsunterbrechung ein, so schwindet das Leiden wie mit einem Schlage. Zuweilen bessert sich schon das Leiden oder schwindet gar zur Gänze, wenn die Frucht intrauterin abstirbt. Der Tod tritt hauptsächlich in Folge von Inanition ein, nicht selten aber auch in Folge von Peritonitis.

Die Diagnose ist im Allgemeinen nicht schwierig. Schwer kann sie dann werden, wenn das hartnäckige Erbrechen durch irgend ein Leiden des Verdauungstractus bedingt oder gesteigert wird.

Die Prognose hängt von der Dauer der Krankheit und der Zeit der Gravidität, in der sich das Leiden einstellt, ab. Das Leiden ist ein chronisches, welches sich unbemerkt und allmälig entwickelt. Erst nach einer Zeit wird das Erbrechen ein unstillbares. Im unstillbaren Stadium ist das Leiden ein sehr schweres, oft letal endendes. Je früher sich die Krankheit einstellt, desto schwerer ist der Verlauf und desto schlechter die Prognose. Bei Plurigraviden ist die Prognose etwas besser. Dies ist aber nicht

ausnahmslos der Fall. Prognostisch ungünstig sind folgende Symptome: Die sich täglich vermindernde Harnmenge, der grössere oder geringere Albumingehalt des Harnes, die progressive Abmagerung, die fuliginöse Zunge, starke Kopfschmerzen, ein frequenter kleiner Puls und schliesslich eine gewisse Apathie der Kranken. Hat die Krankheit einen solchen Grad erreicht, so ist die Prognose absolut ungünstig. Nach JOULIN[20]) beträgt das Mortalitätsprocent 44.

Die Therapie ist eine diätetische, medicamentöse und operative.

Die diätetische Behandlung kann bei gewöhnlichem Erbrechen das Leiden, wenn auch nicht vollständig beseitigen, so doch bedeutend mildern. Unter Umständen kann mittelst ihrer aber auch ein hartnäckiges, gefährlich werdendes Erbrechen entweder zum Schwinden gebracht oder doch insoweit gemildert werden, dass die Gefahr für die Schwangere beseitigt wird. Die Schwangere frühstücke im Bette und bleibe danach noch 1—2 Stunden in horizontaler Lage mit nicht stark erhöhtem Kopfe ruhig liegen. Sie nehme ein anderes Frühstück als den bisher üblichen Kaffee ein, z. B. Thee, Milch, Chocolade oder Suppe. Sie ändere die Speisestunden und geniesse andere Speisen als die üblichen, namentlich Wildpret. Sie vermeide Ueberladungen des Magens, ändere die häuslichen Verhältnisse und trage eine zweckmässige, namentlich nicht zu enge Kleidung. Nicht selten wirkt eine Ortsveränderung günstig, namentlich der Landaufenthalt, und der insbesondere bei Individuen, die vom Lande in die Stadt geheiratet. Zuweilen wird das Leiden durch eine temporäre Rückkehr in das elterliche Haus unter die gewohnten, früheren Verhältnisse sofort zum Schwinden gebracht. In anderen Fällen wieder wirkt der Aufenthalt an der See, ohne den Gebrauch von Seebädern, günstig. Nützt dies Alles nichts, hält das Erbrechen trotzdem an und nehmen die Kräfte ab, so lasse man nährende Klysmen geben. Man kann mittelst ihrer Eier, Milch, Suppe, feingehacktes Fleisch, leichte Eierspeisen, Wein und Wasser beibringen. Wird die Flüssigkeit etwas höher hinaufgespritzt, so werden die Stoffe vollständig aufgenommen, sowie verdaut und kann man, wie dies CAMPBELL[21]) erweist, auf diese Weise die Kranken, die sonst unrettbar verloren wären, erhalten. Von anderen Seiten werden zu gleichem Zwecke die LEUBE'schen Pankreas-Fleischklysmen empfohlen. SMITH[22]) liess mit gutem Erfolge Klysmen von 60—160 Grm. defibrinirten Rindsblutes geben. Nach HORWITZ hat man bei den Nährklysmen auf Folgendes zu achten: 1—2 Stunden vor Application des Nährklysma muss das Rectum gereinigt werden. Das Nährklysma hat nur einer Flüssigkeitsmenge von 100—150 Grm. zu entsprechen, da grössere Mengen nicht vertragen werden. Das Nährklysma darf nicht oft applicirt werden, da es sonst den Darm der Kranken reizt und dann mehr schadet als nützt. Bei starkem Collapsus setze man dem Klysma 2—3 Esslöffel eines starken Weines zu. Wird das Klysma schlecht vertragen, d. h. nach längerer oder kürzerer Zeit wieder zurückgegeben, so setze man demselben einige Tropfen Opiumtinctur zu. Da der Organismus den Mangel an Zufuhr fester Nahrungsstoffe länger erträgt, als den Mangel an Zufuhr von Wasser und das Gefühl des Durstes schwerer auszuhalten ist, als das des Hungers, so handelt es sich in den Fällen hartnäckigen Erbrechens, in denen die Schwangere nicht einmal das genommene Wasser zu behalten vermag, in erster Linie darum, dem Organismus das für ihn nöthige Wasser auf anderem Wege zuzuführen, und zwar auf dem des Rectum. Mittelst Wassereingiessungen in das Rectum vermag man das Durstgefühl zu beheben oder doch bedeutend herabzusetzen. Man gewinnt durch dieses Verfahren, wenn nichts Anderes, so mindest Zeit und braucht sich in drohenden schweren Fällen mit dem operativen Eingreifen nicht zu überhasten.

Entsprechend seiner Anschauung über die Aetiologie des Leidens ist KALTENBACH für eine psychische Behandlung desselben.

Die medicamentöse Behandlung. Die kohlensäurehaltigen Mineralwässer, sowie die Narcotica spielten und spielen heute noch in der Behandlung des Erbrechens der Schwangeren eine grosse Rolle. Bei dem gewöhnlichen Erbrechen der Schwangeren nützen sie häufig nicht viel und bei dem Vomitus perniciosus ist ihr Effect in der Regel gleich Null. Das Morphium ist wirkungslos. Das Gleiche muss ich meiner Erfahrung nach bezüglich des Cocaïnes[23]) sagen, mag es innerlich gereicht oder auf die Vaginalportion in Form von Einpinselungen, Salben, Tamponen u. dergl. m. applicirt werden, wenn dessen gute Wirkung auch von anderen Seiten hervorgehoben wird. Die Amerikaner, wie RICHARDSON[24]) und SIMMONS[25]), loben das Chloralhydrat in Klysmaform, allein für sich zu 1,5—2,0 oder zu gleichen Theilen mit Bromkali. Auch HORWITZ[26]) reicht Bromkali, und zwar in Fällen, in denen das Genossene nicht sofort erbrochen wird. Er giebt es per os im Klysma oder in Form von Globuli vaginales. Es stillt nach ihm wohl nicht das Erbrechen, wirkt aber beruhigend und erzeugt in grossen Dosen Schlaf. WERTHEIM[27]) empfiehlt Polybromate in grossen Dosen bis zu 10.0. SIMPSON[28]) plaidirt für das Cerium oxydulatum oxalicum in einer Maximaldosis von 0,12, während es CONRAD[29]) zu 0,3—0,4 3—4mal des Tages reicht. DUBOUÉ lobt das Tannin zu 0,2 pro die. KIRK[30]) giebt Purgantien, Diuretica und Natron salicylicum, LEWIS[31]) Calomel und Santonin (zu 0.3 und 0,12 jeden zweiten Abend) und GOTTSCHALK[32]) Menthol (1,0 auf 20,0 Spirit. vini und 150,0 Aqua, stündlich 1 Esslöffel). Mir erwies sich letzteres Mittel als unwirksam, dagegen kann ich die prompte Wirkung des Creosotes[33]) nur loben. (Ich reiche es in folgender Form: Creosoti fagi, Cofeïni citrici aa. 1,0, Tinct. Gentian. et Spirit. vini Cognaci aa. 30,0, Aq. dest. 100,0. MDS. 3—4mal des Tages wohl geschüttelt 1 Esslöffel in einem halben Glas Milch zu nehmen.) Das Ingluvin empfiehlt (zu 0,5 3mal pro die und danach 2 Esslöffel einer 1%igen Salzsäurelösung) POPP[34]). Die Tinctura nucis vomicae geben ROTH[35]) und RHEINSTÄDTER[36]), Letzterer reicht ausserdem noch Wismuth. EULENBURG[37]) giebt Jodkali und HORWITZ 2 gtt. Tinct. jodin. auf 1 Glas Zuckerwasser, alle 15—20 Minuten 1 Esslöffel. SCHÜCKING[38]) giesst kohlensaures Wasser in den Darm, doch empfehlen sich mehr die Eingiessungen von gesalzener Milch (10,0 auf 1 Liter), die WIESE[39]) vornimmt.

Die locale Behandlung. Dass ich, wenn auch von anderer Seite Gegentheiliges berichtet wird, meiner Erfahrung nach eine locale Anwendung des Cocaïnes auf die Vaginalportion als erfolglos halte, habe ich bereits oben erwähnt. Nach HORWITZ soll ein zerstäubter Aetherstrom, durch fünf Minuten hindurch abwechselnd auf die Magen- und Rückengegend geleitet, zuweilen erfolgreich sein. Die Anlegung von Blutegeln auf die Vaginalportion, die früher üblich war, ist obsolet. Auf der gleichen Basis, der früher die Anlegung der Blutegel zu Grunde lag, dass nämlich das hartnäckige Erbrechen auf einer Entzündung der Portio und der Cervix beruhe, fusst auch das in neuerer Zeit empfohlene Baden der Vaginalportion in einer 10%igen Lapissolution nach eingeführtem Röhrenspeculum in der Dauer von 5 Minuten. Dieses, namentlich von der Wiener Schule — BRAUN[40]), WELPONER[41]) — uns empfohlene Verfahren mag vielleicht, woran nicht zu zweifeln ist, in manchen Fällen wirksam sein, hat sich mir aber nicht bewährt. Ebenso kann ab und zu bei Verlagerung des Uterus eine Rectification mit nachfolgender Einlegung eines passenden Pessariums von Erfolg sein, ein Universalmittel dagegen ist das Pessarium entschieden nicht. Das Gleiche gilt von dem sogenannten COPEMAN'schen[42]) Verfahren, dass darin besteht, dass der Muttermund und der Cervicalcanal mit dem Finger forcirt dilatirt wird. PUGLIATTI[43]) und BOSUGLAW[44]) substituirten dieses Verfahren durch Einlegen und Liegenlassen von Bougien in der Uterushöhle. CALDERINI[45])

verbindet das Copeman'sche Verfahren mit heissen Vaginaldouchen. Die Faradisation in Verbindung mit Nährklysmen brachte Solowieff [46] in einem Falle, aber ohne Erfolg, in Anwendung, während Günther [47] 5 Fälle mittheilt, in denen er angeblich mittelst des constanten Stromes (Stromstärke von 5 Milliampère, täglich eine Sitzung in der Dauer von 5 Minuten, der positive Pol als activer in Form eines der Portio anliegenden Schwammes, der indifferente negative als grosse Bauchplatte) binnen Kurzem Heilung erzielte. Lomer [48] wandte in einem Falle, in dem eine Parametritis da war, und der Uterus in Folge dessen fixirt war, mit Erfolg die Massage an. Die Hypnose wurde, angeblich mit Erfolg, von Choteau [49] in einem Falle in Anwendung gebracht. Caubet [50] und Mader [51] brachten zwei Fälle, wie sie meinen, durch Anwendung der Magenpumpe zur Genesung.

Da erfahrungsgemäss der Vomitus gravidarum perniciosus in der Regel sofort verschwindet, sobald die Schwangerschaft unterbrochen wird, so hat die künstliche Einleitung des Abortus oder der Frühgeburt, wenn alle anderen Behandlungsweisen effectlos bleiben und die Gefahr steigt, ihre vollkommen wissenschaftliche Berechtigung. Eines nur beachte man hier. Bestehen bereits fast andauernde Delirien, ist das fieberhafte Stadium ein ausgesprochenes, so sei man vorsichtig, da unter solchen Umständen zuweilen der richtige Zeitpunkt zur Vornahme der Schwangerschaftsunterbrechung bereits vorüber ist und die Frau trotz diesem Eingriffe zu Grunde geht. In welcher Weise die Schwangerschaft zu unterbrechen ist, siehe in den betreffenden Artikeln Abortus und Einleitung der künstlichen Frühgeburt.

Zu erwähnen wäre nur noch, dass Wiedemann [52] die gänzliche Ausräumung des graviden Uterus mit dem Löffel anempfiehlt, um den Verlauf durch Abortus zu ersparen.

Fischel [53] theilt eine Beobachtung mit betreffend zwei gleichzeitig vorkommende Fälle in einem neugebauten Hause, die ihm den Gedanken nahelegt, dass zuweilen äussere Momente die Veranlassung der Erkrankung abgeben.

Literatur: [1]) Vergl. Horwitz, Zeitschr. f. Geburtsh. und Gyn. 1883, IX, pag. 110. — [2]) Rosenthal, Berliner klin. Wochenschr. 1879, 26. — [3]) Dubois, »Leçon de M. P. Dubois par M. Laboris«. Union méd. 1848 und 1852. — [4]) Spiegelberg, Lehrbuch der Geburtshilfe. 2. Aufl., pag. 230. — [5]) Graily Hewitt, Transactions of the Obstetr. Soct. of London. 1872, pag. 103; Brit. med. Journ. 11. August 1880; Transactions of the Amer. Gyn. Soct. 1888, XIII, pag. 218. — [6]) Bretonneau, Bull. de Thérap. Août 1846. — [7]) Kaltenbach, Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 892; Zeitschr. f. Geb. und Gyn. 1891, XXII, pag. 200; Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 537, 585. Vergl. auch Ahlfeld, Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 329 und 540 und Deutsche med. Wochenschr. 1888, pag. 468; v. Swiecicki, Frauenarzt. 1888; Chazan, Centralblatt f. Gyn. 1888, pag. 25 und 1891, pag. 541; Cohnstein, Ebenda. 1891, pag. 737; Keil, Münchener med. Wochenschr. 1891, Nr. 41. — [8]) Bennet, Brit. med. Journ. 12. Juni 1875. — [9]) Joulin, »Traité complet d'avortement.« Paris 1867, pag. 1125. — [10]) Turner, West. Ind. Quart. Mag. August 1861. — [11]) Holladay, Med. Age. 1886, Nr. 11; Centralbl. f. Gyn. 1887, pag. 55. — [12]) Flaischlen, Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 333 und Festschr. d. Berliner Gesellsch. f. Geburtsh. zum X. internat. Congr. 1890; Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 814. — [13]) Kehrer, »Beitr. zur klin. und experim. Geburtsh. und Gyn.« 1884, 2. Heft, II, pag. 192. — [14]) P. Dubois, l. c. — [15]) Hohl, Lehrbuch der Geburtshile. 1862, 2. Aufl., pag. 728. — [16]) Braun, Wiener allg. med. Ztg. 1882. — [17]) Ahlfeld, Arch. f. Gyn. XVIII, pag. 307. — [18]) Cohnstein, Arch. f. Gyn. VI, pag. 312. — [19]) Rosenthal, Berliner klin. Wochenschr. 1879, 26. — [20]) Joulin, l. c. pag. 1126. — [21]) Campbell, Amer. Gyn. Transactions. III, pag. 268. — [22]) Smith, New York med. Journ. 1879, 4. — [23]) Bezüglich des Cocaines vergl. Weiss, Prager med. Wochenschr. 1884, Nr. 15; Holz, Alg. méd. August 1885; Centralbl. f. Gyn. 1885, pag. 625; Engelmann, Centralbl. f. Gyn. 1886, pag. 396; Marti, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1887, Nr. 10; Jahresber. 1888, I, pag. 81; Philipps, Lancet. 26. Nov. 1887, pag. 1061; Jahresber. 1889, II, pag. 104; Carney, Australian med. Journ. 15. Juli 1890; Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 79; Bois, Bull. de Thérap. Juni 1886; Jahresber. 1888, I, pag. 81; Jaffé, Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1888, Nr. 305. — [24]) Richardson, Amer. Gyn. Transactions. I, pag. 246. — [25]) Simmons, Amer. Journ. of Obstetr. 1879, XII, pag. 320. — [26]) Horwitz. l. c. Vergl. auch Kryger, Norsk Magazin for Läg. 4. R., III, Nr. 16, pag. 872; Jahresber. 1889, III, pag. 103 und Cohnstein, l. c. —

[27]) Wertheim, Aerztl Mittheil. aus und für Baden. 1890, Nr. 1; Centralblatt f. Gyn. 1890, pag. 927. — [28]) Simpson, vergl. Horwitz, l. c. — [29]) Conrad, Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 1878, Nr. 23. — [30]) Kirk, Glasgow med. Journ. Juli 1890. Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 979. — [31]) Lewis, Med. Record. 26. März 1887; Jahresber. 1888, I, pag. 82. — [32]) Gottschalk, Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 40. — [33]) Vergl. auch Kaatzer, Ebenda. 1890, Nr. 44. — [34]) Popp, Pester med. Presse. 1888, Nr. 40; Jahresber. 1890, III, pag. 128. — [35]) Roth, Centralbl. f. Gyn. 1877, Nr. 18. — [36]) Rheinstädter, Deutsche med. Wochensch. 1878, Nr. 21. — [37]) Eulenburg, vergl. Horwitz, l. c. — [38]) Schücking, Centralbl. f. Gyn. 1885, pag. 178. — [39]) Wiesel, Wiener med. Presse. 1889, Nr. 29. — [40]) Braun, Lehrbuch der Geburtshilfe. 2. Aufl. — [41]) Welponer, Wiener med. Wochenschr. 1880, Nr. 21. — [42]) Copeman, Brit. med. Journ. 15. Mai 1875 und 28. September 1878. — [43]) Pugliatti, Il Morgagni. 1889, Nr. 7 und 8; Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 504. — [44]) Bosuglaw, Med. Obzor. 1890, XXIV, pag. 608 (russisch); Jahresber. 1891, IV, pag. 138. — [45]) Calderini, Gaz. med. di Torino. 1892, pag. 322; Jahresber. 1893, VI, pag. 93. — [46]) Solowieff, Centralbl. f. Gyn. 1892, pag. 497. — [47]) Günther, Centralbl. f. Gyn. 1888, pag. 465. — [48]) Lomer, Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 876. — [49]) Choteau, Arch. de Tocol. April 1892, pag. 505; Jahresber. 1893, VI, pag. 92. — [50]) Caubet, Arch. de Tocol. 1890, Nr. 11; Jahresber. 1891, IV, pag. 138. — [51]) Mader, Bericht der Krankenanstalt Rudolph-Stiftung. Wien 1891, pag. 321; Jahresber. 1893, VI, pag. 92. — [52]) Wiedemann, Petersburger med. Wochenschr. 1886, Nr. 45; Centralblatt f. Gyn. 1887, pag. 279. — [53]) Fischel, Prager med. Wochenschr. 1891, Nr. 5. Vergl. ausserdem noch: Reismann, »Beiträge zur Lehre von der Hyperem. Gravid. etc.« Dissert. inaug. Basel 1890; Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 624 und Ehrismann, »Beiträge zur Lehre von der Hyperem. Gravid. etc.« Dissert. inaug. Basel 1890; Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 624.

Kleinwächter.

Erdbäder, s. Bad, II, pag. 602.

Erdbeercuren, s. Diät und diätetische Curen, V, pag. 623.

Erdige Mineralquellen. Die Gruppe der »erdigen Mineralquellen« umfasst jene Mineralwässer, welche sich durch einen hohen Gehalt an Kalk- und Magnesiasalzen auszeichnen, die absolut und relativ zu den übrigen Bestandtheilen in grosser Menge vorhanden sein müssen. Diese Mineralwässer haben häufig bedeutenden Kohlensäuregehalt und enthalten oft nebst den sie charakterisirenden Erdsalzen noch beträchtliche Mengen von Eisen oder geringere Quantitäten Chlornatrium. Sie treten als kalte, wie als warme Quellen (mit einer zwischen + 18° C. und 51° C. schwankenden Temperatur) zu Tage, schmecken erdig, fad, zuweilen süsslich und trüben sich an der Luft durch Ausscheidungen der Erden.

Die meisten der erdigen Mineralquellen stammen aus Kalkgebirgen. Alle geschichteten Formationen enthalten Kalklager und alle krystallinischen Gesteine besitzen in grösseren oder kleineren Mengen Kalksilicate. Um den kohlensauren Kalk aus den Kalklagern aufnehmen zu können, muss das Wasser viel Kohlensäure enthalten. In dem krystallinischen Gesteine, aus welchem die meisten kohlensäurehaltigen Quellen kommen, muss das Kalksilicat erst durch die Einwirkung der Kohlensäure in Kalkcarbonat umgewandelt werden. An schwefelsaurem Kalk sind die Mineralquellen reich, die in sedimentären Gesteinen ihren Ursprung haben. Gyps wird durch Wasser sehr leicht gelöst, doch ist er wahrscheinlich zuerst aus der Umwandlung von kohlensaurem Kalk durch Schwefelwasserstoff hervorgegangen.

Die erdigen Mineralien werden zu Trink- und Badecuren benützt. Betreffs der pharmakodynamischen Wirkung in ersterer Richtung kömmt besonders die des in Lösung befindlichen kohlensauren Kalkes in Betracht. Dieser wirkt (und in ähnlicher Weise auch das kohlensaure Magnesia) im Magen säuretilgend, auf der Darmschleimhaut secretionsmindernd und soll, resorbirt, eine dem Eisen analoge Wirkung haben. Die Untersuchungen über die physiologische Wirksamkeit des kohlensauren Kalkes auf den Stoffwechsel haben nur spärliche Resultate ergeben. Riesell und Huenke fanden starke Sedimente von phosphorsaurem Kalk im Urin, Abnahme der Phosphorsäure; der grösste Theil des eingenommenen Kalkes fand sich in den Fäces, und zwar als phosphorsaurer Kalk. Sehr wahrscheinlich ist die

Kalkzufuhr speciell auch für die Knochenbildung von Bedeutung. Bei dieser spärlichen, physiologischen Ausbeute betrachtet man die Allgemeinwirkung der erdigen Mineralquellen als säuretilgend, die Secretion der Schleimhäute, und zwar nicht blos des Darmtractus, sondern auch der Respirations-, Sexual- und Harnorgane mindernd, wobei ihnen aber auch, besonders jenen erdigen Mineralquellen, welche Kalk und Eisen combinirt enthalten, ein die Ernährung und Zellenbildung fördernder Einfluss zugeschrieben wird. Vielfach werden auch die kalten, erdigen Mineralquellen als diuretisches Mittel betrachtet, doch muss hierbei mehr der Kohlensäuregehalt als der Gehalt an Kalksalzen in Anschlag gebracht werden.

Die kalten erdigen Mineralwässer, welche kohlensauren Kalk und reichlichen Gehalt an Kohlensäure besitzen, sind leichter verdaulich als die erdigen Thermalquellen und jene Quellen, welche vorwiegend schwefelsauren Kalk enthalten. Im Allgemeinen lässt man 2—5 Gläser von 200 Grm. täglich trinken und steigert dieses Quantum nur, wo man Diurese oder eine Wirkung auf den Darmcanal zu erzielen beabsichtigt.

Die Indicationen für den innerlichen Gebrauch der erdigen Mineralquellen sind demgemäss: Dyspepsien mit überschüssiger Säurebildung im Magen, chronische Darmkatarrhe mit profusen Diarrhoen, chronische Bronchialkatarrhe mit starker Secretion, käsig-pneumonische Processe, chronische Katarrhe der Harnorgane mit Neigung zu Concrementbildung in Nieren und Blase, chronische Gonorrhoe, allgemeine Störungen der Blutmischung und Knochenbildung, Scrophulose, Rhachitis und Osteomalacie.

Den Bädern von erdigen Mineralquellen wird eine »austrocknende«, die Secretion der äusseren Haut mindernde Eigenschaft zugeschrieben, und darum werden besonders nässende Hautausschläge, Ekzeme, Excoriationen, stark eiternde torpide Geschwüre als Indicationen angegeben. Bei Bädern erdiger Mineralquellen, z. B. in Leuk, ist die dort übliche, mehrere (5—8) Stunden lang dauernde Anwendung derselben ein bedeutsames therapeutisches Agens. Diese Bäder wirken dann als prolongirte Thermalbäder und sind darum wirksam bei Hautkrankheiten, Geschwüren, bei Hyperästhesien und Hyperkinesen, bei Syphilis und Mercurialismus, bei alten Exsudaten in den Muskeln, Gelenken und Knochen, Rheumatismus, Arthritis, Periostitis, Caries u. a. m.

Bei einigen erdigen Mineralquellen hat man dem in denselben vorkommenden Stickstoffgase eine grössere therapeutische Rolle zugetheilt und dasselbe zu Inhalationen benutzt. Indess kann dieses Gas nur eine negative Wirkung haben; es wird vom Organismus in keiner Weise verwerthet und der Effect besteht nur in der Verdünnung der Einathmungsluft, in einer Verminderung des Sauerstoffgehaltes derselben und in einer dadurch gesetzten Steigerung des Athmungsbedürfnisses. Wenn sich der Stickstoff aber in zu grosser Menge an die Stelle des nothwendigen Sauerstoffes setzt, dann bringt er sogar die schädlichen Wirkungen des ungenügenden Sauerstoffgehaltes der Luft hervor.

Zuntz hat die Inhalationsluft an einer solchen erdigen Thermalquelle, Lippspringe, untersucht und gefunden:

Procentgehalt des Gases an			Verminderung des Sauerstoffes im Vergleiche mit atmosphärischer Luft	Procentgehalt des kohlensäurefreien Gasrestes an	
Kohlensäure	Sauerstoff	Stickstoff		Sauerstoff	Stickstoff
zwischen					
0,21—4,34	15,69—20,57	67,32—83,52	0,39—5,27	15,8—20,5	79,4—84,2

Auf diese Gasanalysen stützt Zuntz die Annahme, dass die Inhalation solcher Luft folgende Wirkungen erziele: Eine unwillkürlich, ohne Anstrengung

der Patienten und ohne Hustenreiz erfolgende Vertiefung der Athemzüge, die sowohl an sich, wie durch die damit verbundene Förderung der Circulation günstig wirken muss; der Einfluss einer mit Wasserdampf gesättigten, durch die Verdunstung des Gradirwerkes wohl auch ozonreichen Luft, endlich die Gegenwart eines seiner Natur nach allerdings noch nicht bestimmten Kohlenwasserstoffes, der möglicher Weise narkotisirend und dadurch den Hustenreiz unterdrückend wirkt.

Nach Brügelmann sind die stark erethische Bronchialschleimhaut mit besonderer Neigung zu Hämoptoë, die eiterige Bronchopneumonie und die Pleuritis die Hauptindicationen für Behandlung mit solch rareficirter Luft (Inselbad). Schon nach wenigen Stunden, während welcher die Patienten vor den Gradirwerken sitzen, die reichlich Stickstoff spenden, sehe man den mächtigen Hustenreiz ganz bedeutend abnehmen und das aufgeregte Nervensystem sich auffallend beruhigen.

Kalte, erdige Mineralquellen sind in Contrexéville, Driburg (Hersterquelle), Marienbad (Rudolfsquelle), Wildungen; erdige Thermalquellen: Bath (55° C.), Inselbad (18,1° C.), Leuk (51° C.), Lippspringe (21,2° C.), Szkleno (24—60° C.), Weissenburg (26° C.).

Uebersicht der erdigen Mineralquellen nach ihrem Gehalte:

In 1000 Theilen Wasser	Feste Bestandtheile	Kohlensauren oder schwefelsauren Kalk oder Magnesia
Bath	2,06	1,2
Contrexéville	3,00	2,3
Driburg (Caspar-Heinrichquelle)	1,35	1,4
Inselbad	1,44	0,7
Leuk	1,98	1,5
Lippspringe	2,40	1,4
Marienbad (Rudolfsquelle)	3,21	1,71
Szkleno	3,43	2,5
Weissenburg	1,39	1,5
Wildungen (Königsquelle)	3,71	2,2

Kisch.

Erdrosseln, s. Strangulation.

Erection (erectio, von erigere, aufrichten), s. Zeugung.

Erethismus (ἐρεθισμός, von ἐρεθίζω, ich reize), Reizung, öfters auch für Zustände krankhafter Reizbarkeit (»Nervenerethismus«) gebraucht. — Erethistica, sc. medicamina, reizende Mittel, Irritantia.

Erfrieren (forensisch). Unter Erfrieren versteht man im weiteren Sinne das Absterben des ganzen Körpers oder eines Körpertheiles durch starke Abkühlung, im engeren Sinne den allgemeinen oder localen Tod durch Gefrierkälte. Eine scharfe Scheidung beider Erfrierungsformen ist natürlich nicht möglich, da beide ineinander übergehen.

Bis zu welchem Grade und wie lange eine Abkühlung des Körpers vertragen werden kann, lässt sich für den Menschen nicht genau bestimmen. Thatsache ist, dass durch kalte Bäder die Körpertemperatur bis 30° C. sinken kann, und dass Reinecke (Deutsches Arch. f. klin. Med. XVI, pag. 12) bei einem 34jährigen Arbeiter, der bei einer Lufttemperatur von + 1° C. betrunken und erstarrt auf der Strasse gefunden wurde, eine Temperatur von blos 24° C. im Rectum constatirte, und dass trotzdem Erholung erfolgte. Bei Thieren (Kaninchen) macht sich nach A. Walther schon bei einer Abkühlung auf 18° C. (Aftertemperatur) Abgeschlagenheit, Sinken des Pulses und Verlangsamung der Respiration bemerkbar. In diesem Zustande kann das Thier bis 12 Stunden verharren, dann tritt Lähmung der Muskeln

und Nerven, Gerinnung des Blutes, Untergang zahlreicher Blutkörperchen und der Tod ein. Das bis auf 18° C. abgekühlte Thier vermag, sich selbst überlassen, sich nicht mehr zu erholen; wird jedoch künstliche Respiration eingeleitet, so steigt die Körpertemperatur um 10° C. Wird mit letzterer noch die Zufuhr von Wärme verbunden, so erholen sich die Thiere völlig wieder, selbst dann, wenn sie anscheinend todt gegen 40 Minuten dagelegen haben. Walther konnte erwachsene Thiere bis auf 9° C. abkühlen und wieder beleben, Horwath junge Thiere sogar von 5° C. an (Landois, Lehrb. d. Physiol. 1879, pag. 414; ebenso Colemann und Kendwick, Virchow's Jahresb. 1885, I, pag. 239).

Frostkälte bewirkt anfangs Contraction der Hautgefässe und der glatten Musculatur der Haut und später Lähmung derselben, daher die anfängliche Blässe und nachträgliche livide Färbung der letzteren. Im weiteren Verlaufe hört die Circulation in den Hautgefässen ganz auf und die Haut wird theils dadurch, theils durch die directe Wirkung der Kälte auf die Nerven taub und später ganz gefühllos. Verlangsamung des gesammten Kreislaufes, Congestionen in den inneren Organen und Behinderung der Oxydationsvorgänge in denselben sind die Folge dieser peripheren Veränderungen, die, je länger die Kälte einwirkt, auf desto tiefere Gebiete sich erstrecken. Die allmälig sich einstellende Behinderung der Oxydationsvorgänge scheint in erster Linie das Gehirn und Rückenmark zu beeinflussen, denn Abgeschlagenheit, Muskelschwäche und Schläfrigkeit gehören zu den ersten Erscheinungen, die sich einstellen, denen im weiteren Verlaufe Störungen der Sinnesperception und des Denkvermögens und ein comatöser Zustand folgen. Bei — 3,9° C. gefriert das Blut, während die Säfte der oberflächlicheren Körpertheile schon früher erstarren (Landois l. c., pag. 413). Horwath fand, dass die Kälte vorzugsweise auf die Musculatur lähmend und schliesslich tödtend einwirke, namentlich auf die glatten Muskelfasern, da diese bereits zu einer Zeit gelähmt sind, in welcher die quergestreiften ihre Contractionsfähigkeit noch nicht eingebüsst haben, auch bemerkt er mit Recht, dass bei der Beurtheilung der Erfrierungseffecte nicht blos die Temperatur des Mediums, sondern auch der Grad der Abkühlung des Körpers im Auge behalten werden muss, welche letztere gegen die Tiefe zu immer langsamer erfolgt, so dass z. B. ein frisches Froschherz, welches er bis zur Steinhärte gefrieren liess, wieder zu pulsiren anfing, wenn es aufgethaut wurde, während, wenn die Musculatur durchwegs auf nur — 5° C. abgekühlt wurde, die Contractibilität derselben unwiederbringlich erloschen war.

Bekanntlich kann der Mensch bei guter Kleidung und unter sonst normalen Verhältnissen die strengsten Kältegrade durch längere Zeit aushalten, wie insbesondere die Polarexpeditionen lehren. Es geht daraus hervor, dass, damit »Erfrieren« erfolge, ausser der Kälte noch gewisse andere Bedingungen erforderlich sind. Man kann in dieser Beziehung äussere und innere (individuelle) Bedingungen unterscheiden. Zu ersteren gehört mangelhafte Bekleidung, deren Einfluss keiner weiteren Auseinandersetzung bedarf. Am ungünstigsten würden sich natürlich die Verhältnisse bei vollkommen nackten Individuen gestalten, ein Umstand, der bei neugeborenen Kindern sehr leicht, bei älteren Individuen wohl nur ganz ausnahmsweise vorkommen kann. Bekannt ist ferner, dass bei ruhiger Luft strenge Kältegrade leichter vertragen werden, als ungleich geringere bei heftigem Winde (scharfe Luft), letztere umsoweniger, als bei ihnen nicht blos die intensivere Wärmeentziehung, sondern auch die grössere Anstrengung in Betracht kommt, die demjenigen, welcher gegen die Windrichtung vorwärts zu kommen trachtet, daraus erwächst. Von den inneren kommt zunächst das Alter in Betracht. Alte, marastische Leute, bei welchen die wärmebildenden Processe bereits geschwächt sind, können leichter unterliegen als junge kräftige

Individuen. Neugeborene werden schon ihrer geringen Masse wegen früher abkühlen als unter sonst gleichen Verhältnissen ältere Individuen. Auch ist bei eben Geborenen die Durchfeuchtung der Körperoberfläche und die in Folge der Verdunstung entstehende intensivere Wärmeentziehung zu berücksichtigen, sowie der Umstand, dass dieselben eben ein die Körperwärme der Mutter besitzendes Medium verlassen haben. Trotzdem wäre es nicht unmöglich, dass Neugeborene auch gegenüber niederer Temperatur eine verhältnissmässig hohe Resistenzfähigkeit zeigen, da solche gegenüber anderen schädlichen, insbesondere gegenüber asphyxirenden Einflüssen thatsächlich besteht, da ferner die Beobachtungen von O. SOLTMANN (Med. Centralbl. 1875, Nr. 14. 1876, Nr. 23 und 1878, Nr. 19), TARCHANOFF (Ibid. 1879, pag. 141) und GUSSEROW (Arch. f. Gyn. XIII, pag. 66) lehren, dass neugeborene Thiere in vielen Beziehungen ein anderes physiologisches Verhalten darbieten als ältere, namentlich ein solches, welches an das bei niederen Thieren zu findendes erinnert, und weil constatirt ist, dass Thiere desto leichter und desto länger hochgradige Abkühlung vertragen, je niedriger sie organisirt sind (s. LANDOIS, l. c., pag. 414).

Dass kräftige Personen Erfrierungsgefahr bedingenden Einflüssen leichter zu widerstehen vermögen als schwächliche, gesunde leichter als kranke, ist begreiflich. Auch ein stärkerer Fettpolster dürfte eine verhältnissmässig grössere Resistenz bedingen. Dagegen wird durch Erschöpfung, durch Hunger oder übergrosse Anstrengung die Resistenzfähigkeit gegen Kälte herabgesetzt und der Erfrierungstod begünstigt. Auch geistig deprimirenden Einflüssen muss eine solche Wirkung zugeschrieben werden, ebenso dem Schlaf; doch ist der Schlaf, in welchen, wie die Erfahrung lehrt, die Individuen vor dem Erfrieren zu verfallen pflegen, kein normaler, sondern ein durch die in Folge der Kälte eintretende Somnolenz bedingter Zustand. Die schon lange verbreitete Anschauung, dass Alkoholgenuss das Erfrieren begünstige, hat durch den Nachweis der temperaturherabsetzenden Wirkung grösserer sowohl, als auch schon kleinerer Mengen von Alkohol eine weitere Stütze gefunden. Am meisten wächst die Gefahr bei Berauschung durch die bekannten Symptome derselben. Eine analoge Wirkung muss auch anderen Narcoticis zugeschrieben werden.

Der Sectionsbefund Erfrorener ergiebt im Allgemeinen nichts Charakteristisches und es kann überhaupt diese Todesart nur aus den Umständen des Falles und auf dem Ausschliessungswege diagnosticirt werden. Die erstarrte oder gar festgefrorene Beschaffenheit der Leiche beweist keineswegs, dass Jemand erfroren sei, denn diese kann natürlich auch erst nach dem Tode zu Stande kommen. Ebenso ist ein Auseinandergewichensein der Schädelnähte, wie es KRAJEWSKI mehrmals bei Erfrorenen beobachtete, eine Leichenerscheinung, die durch die Ausdehnung des gefrierenden, stark wasserhältigen Gehirns zu Stande kommt. Nach REZZONICO kommt es durch Gefrierkälte zur Vacuolenbildung im Gehirn, welche dieser als Cerebroporosis ex congelatione bezeichnet. Von einzelnen Beobachtern (OGSTON, BLUMENSTOK) werden hellrothe Hautfärbungen (Todtenflecke) als Leichenbefund bei Erfrorenen angegeben. Dieser Befund beweist keineswegs den Erfrierungstod, denn auch an anderweitigen Leichen, die man der Gefrierkälte aussetzt, z. B. in Eiskellern aufbewahrt, kann man diese Hautfärbungen auftreten sehen, und es ist bekannt, dass auf Eis aufbewahrtes Fleisch ebenfalls eine auffallend rothe Farbe bekommt. Die Ursache dieser Erscheinung ist noch nicht völlig aufgeklärt. Beobachtungen und Versuche des Referenten (s. »Die forensisch wichtigsten Leichenerscheinungen«. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. XXV) sprechen dafür, dass derselben vielleicht eine Oxydation des Hämoglobins in den Hauthypostasen (Todtenflecken) zu Grunde liegt, welche in vielen Fällen erst beim Aufthauen der Leiche und der damit verbundenen

Durchfeuchtung der Haut und die dadurch vermittelte Sauerstoffzufuhr zu dem in den peripheren Schichten der Hypostasen enthaltenen Blute zu Stande kommt. Auch die hellrothe Farbe des Blutes in den inneren Organen, die von Blosfeld (Henke's Zeitschr. 1860, pag. 147), Ogston, de Crechio und Blumenstok (Maschka's Handb. d. gerichtl. Med. I, 785) hervorgehoben, von Samson-Himmelstiern als nicht constant angegeben wird, dürfte auf dieselbe Ursache zurückzuführen sein. Dieberg (»Beitrag zur Lehre vom Tode durch Erfrieren.« Vierteljahrschrift für gerichtl. Medicin, Neue Folge, XXXVIII, 1) giebt an, dass ihm bei den 31 von ihm ausgeführten Sectionen Erfrorener eine besondere helle Farbe des Blutes nicht aufgefallen sei, dass aber doch das Blut nicht jene dunkle Farbe besitzt wie Erstickungsblut. Pouchet hat gefunden, dass die Blutkörperchen durch die Kälte zerstört werden. Da dieses aber auch am Leichenblute geschieht und insbesondere beim Wiederaufthauen des Blutes mannigfache Formveränderungen der Blutkörperchen zu Stande kommen, so lässt sich diese Thatsache diagnostisch nicht verwerthen. Nach Falk's Untersuchungen wird die hellrothe Färbung der Todtenflecke durch Diffusion des Sauerstoffes von Aussen und Fixirung desselben durch das Hämoglobin bedingt. In die Tiefe, namentlich bis zum Herzen, dringt dieselbe nicht vor. Nach Keferstein sind hellrothe Flecke auf nicht abhängigen Stellen für den Erfrierungstod charakteristisch. »Diese Flecken bilden sich dadurch, dass an den der Kälte am meisten ausgesetzt gewesenen Stellen — es sind das eben die nicht abhängigen — das Blut in den Gefässen theilweise zu Eis erstarrt. Solange aber der Kreislauf noch besteht, wird dieses Eis durch das circulirende Blut wieder aufgethaut und dadurch lackfarben. Aus den Gefässen diffundirt dann das im Serum aufgelöste Blutroth in das umgebende Gewebe und erzeugt so die Flecke. Diese sind somit ein Zeichen, dass Blutcirculation noch bestand, dass also das Individuum lebend der Kälte ausgesetzt war.« Die Hyperämien innerer Organe, die meistens gefunden werden und deren Entstehung dem oben Gesagten zufolge begreiflich ist, sind für sich allein nicht charakteristisch, da sie auch anderweitig, z. B. beim Erstickungstode, zu Stande kommen.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass bei Erfrorenen nach Blosfeld und Brücke die Todtenstarre das Aufthauen überdauern kann, und dass bei aufgethauten Leichen die Fäulniss frühzeitig auftritt und verhältnissmässig rascher als sonst verläuft.

Bezüglich des Vorganges bei Wiederbelebungsversuchen an Erfrorenen sei auf den Scheintod verwiesen.

Literatur: Ausser der bereits citirten: Stöhr, Tod durch Erfrieren. Schneider's Annal. d. Staatsarzneikunde. 1845, X. — Krajewski, Ueber die Wirkungen grosser Kälte auf den Organismus. Henke's Zeitschr. 1861; Schmidt's Jahrb. 1861, CX, pag. 330. — Samson-Himmelstiern, Rigaische Beiträge zur prakt. Heilkunde. 1862, V, pag. 40. — Ogston, Leichenbefund nach dem Erfrierungstode. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 1864, N. F., I, pag. 149 und IX, pag. 44. — Dieberg. Hundert gerichtl. Sectionen. Ibid. 1864. — Berg, Bericht über die gerichtlich-medicinische Thätigkeit im Gouvernement Archangel in den Jahren 1853 bis 1863. Ibid. 1865. — Pouchet, Med. Times. December 1865. — De Crechio, Della morte pel freddo. Morgagni 1866. — Walther, Zur Lehre von den Gesetzen und Erscheinungen der Abkühlung des thierischen Körpers. Med. Centralbl. 1866, pag. 257. — Beck, Ueber den Einfluss der Kälte. Deutsche Klinik. 1868, Nr. 6—8. — Wertheim, Ueber Erfrierung. Wiener med. Wochenschr .1870, Nr. 19—23. — Horwath, Beiträge zur Lehre von der Wärmeinanition. Allgem. Wiener med. Ztg. 1870, Nr. 38 u. 41. Auch Med. Centralbl. 1873, pag. 33 u. 660. — Rosenthal, Ueber Erkältung. Berliner klin. Wochenschr. 1872, Nr. 38. — Bergmann, Zur Behandlung des Erfrierungstodes. Schmidt's Jahrb. 1873, CLIX, pag. 150. — Seitz, Erkältungskrankheiten. Handb. d. spec. Path. u. Therap. von Ziemssen. XIII. — Afanasiew, Ueber Erkältung. Med. Centralbl. 1877, pag. 628. — G. Rezzonico, Cerebro-porosi da congelamento. Virchow's Jahresb. 1887, I, 515. — F. Falk, Ueber den Einfluss niederer Temperaturen auf die Blutfarbe. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 1887, XLVII, pag. 76 und XLIX, pag. 28. — W. Panienski, Ueber den Erfrierungstod vom gerichtlich-medicinischen Standpunkt Polnisch ref. in Virchow's Jahresb. 1890, I, pag. 490. — Keferstein, Leichenbefund bei Erfrierungstod. Zeitschr. f. Medicinalbeamte. 1893, pag. 301.

E. Hofmann.

Erfrierung (chirurgisch). Unter Erfrierung (Congelatio) versteht man diejenigen Veränderungen, welche die Kälte am menschlichen Körper im Ganzen oder an einzelnen Punkten hervorruft. Die in Betracht kommenden Temperaturen sind sowohl individuell, als nach der Art der Mitwirkung anderweitiger Momente sehr verschieden. Kinder und Greise, sowie marantische, entweder durch Krankheiten, Hunger oder durch unzweckmässige Lebensweise geschwächte Personen sind mehr zu Erfrierungen geneigt, als kräftige, gesunde Individuen. Auch die Trunkenheit ist ein sehr begünstigendes Moment hauptsächlich deshalb, weil die Kälte in diesem Zustande nicht in normaler Weise empfunden und durch Muskelbewegungen nicht bekämpft wird; denn im Zustande der Ruhe erfrieren die Glieder leichter als bei bewegtem Körper. Ob die Rassen sich gegen die Kälte verschieden verhalten, wie von französischen Autoren angegeben, ist bisher noch nicht mit Sicherheit festgestellt. — An äusseren Momenten ist zunächst zu nennen die bewegte Luft. Während bei Windstille selbst sehr hohe Kältegrade — bis — 41° C. — noch ertragen werden, wird windiges Wetter schon bei halb so hohen Frostgraden unerträglich und gefährlich. Feuchte Kälte wirkt ungünstiger als trockene Kälte; im nassen Schnee kommen deshalb erheblich leichter Erfrierungen zu Stande, als wenn derselbe trocken und lose ist; ebenso kommt es verhältnissmässig leicht zu Erfrierungen in sehr kaltem Wasser.

Die zu Erfrierungen am meisten Anlass gebenden Medien, kalte Luft, kaltes Wasser, Schnee und Eis, rufen überall die gleichen Erscheinungen hervor. Man muss diese Erscheinungen in allgemeine und örtliche trennen. Unter den allgemeinen treten als erste Frostschauer und ein intensives Kältegefühl auf. Dann entwickelt sich eine immer zunehmende Müdigkeit und Neigung zum Schlaf, besonders leicht bei starken Muskelanstrengungen. Wird dieser Neigung nachgegeben, legt sich der Mensch zum Schlafen nieder, so geht der Schlaf fast ausnahmslos unmerklich in den Tod über. Hat aber das Individuum Willenskraft genug, um durch fortgesetzte Bewegungen gegen den Erfrierungstod anzukämpfen, so nehmen die Sinne allmälig an Schärfe ab, das Gesicht umflort sich, ein dumpfes Brausen verdeckt die Gehörsempfindungen, der Gang wird schwankend und unsicher und endlich stürzt es besinnungslos zu Boden. Erfolgt der Tod schnell, so sind kurz vor demselben zuweilen unwillkürlicher Urinabgang und Nasenbluten beobachtet worden; erfolgt er langsamer, so geschieht das unter sehr allmäligem Sinken der Körpertemperatur. Man hat Menschen, deren Mastdarmtemperatur nur 24° C. betrug, zuweilen noch genesen sehen: andere Male erfolgte der Tod schon bei erheblich höheren Temperaturen. Zugleich mit der Körperwärme sinken Puls und Respirationsfrequenz mehr und mehr, auf 40—50 Schläge, beziehungsweise 8 Athemzüge in der Minute, bis endlich unter zunehmender Erstarrung des ganzen Körpers das Leben erlischt. Darüber können freilich Tage hingehen. Krajewski [1]) berichtet einen Fall, in welchem ein durch losen Schnee verschütteter Bauer erst am 12. Tage noch lebend aufgefunden wurde, während das Pferd an seinem Schlitten erfroren war. Der Mann genas nach zweimonatlichem Siechthum vollkommen. Hat der Erstarrungszustand nicht so lange Zeit gedauert, so ist doch die Reconvalescenz immer eine sehr langsame und wird nicht selten noch spät durch einen plötzlichen Tod unterbrochen. Nach der Wiederbelebung treten heftige Kopfschmerzen, Delirien, Besinnungslosigkeit auf und können sich daran im weiteren Verlaufe Lähmungen schliessen, deren centrale Natur mindestens zweifelhaft ist. Andere Nachkrankheiten sollen unter den localen Veränderungen besprochen werden.

Untersucht man den Körper eines Erfrorenen, so findet man die Hautdecken blass, so lange die Kälte noch einwirkt, während sie beim Aufthauen blau werden, da das aufgethaute Blut die Gefässwände durchdringt.

Diese Erscheinung erklärt sich durch eine erhebliche Veränderung der Blutkörperchen, welche nach den Untersuchungen von ROLLETT [2]), zum Theil wenigstens, durch Gefrieren in der Weise zerstört werden, dass das Hämoglobin sich vom Stroma scheidet und sich in dem Serum auflöst. Solches Blut hat ein lackfarbenes Ansehen. Die inneren Organe sollen meist auffallend blutreich sein. KRAJEWSKI (a. a. O.) berichtet, dass die Schädelnähte lose seien, was, wenn weiterhin bestätigt, sich aus der physikalischen Eigenthümlichkeit des Wassers, im Augenblick des Gefrierens einen grössern Raum einzunehmen, erklären würde. Die scheinbar grosse Wichtigkeit eines solchen Befundes für die gerichtliche Medicin erleidet dadurch erhebliche Einbusse, dass das gleiche Phänomen, wie an den Leichen Erfrorener, so auch an allen anderen Leichen vorkommen kann, welche dem Gefrieren ausgesetzt worden sind.

Die örtliche Einwirkung der Kälte zeigt sich in den leichtesten Graden dadurch, dass die unbedeckten Körpertheile, Gesicht und Hände, ein frischrothes Aussehen bekommen, während bei höhern Kältegraden diese Theile weiss werden und bleiben bis zur völligen Erstarrung. Die Kälte übt nämlich zunächst einen Hautreiz aus, welcher, wie andere Hautreize, Erweiterung der Capillaren herbeiführt; weiterhin aber treten die zusammenziehenden Eigenschaften der Kälte in den Vordergrund, welche eine dauernde Verengerung der Gefässe zu Stande bringen. Erst beim Wiedererwärmen erfolgt Gefässlähmung und damit bläuliche Verfärbung. Mit der längeren Dauer der Kältewirkung entwickeln sich nun auch an den übrigen Weichtheilen Veränderungen, welche die Erfrierung einleiten. Die Blutcirculation wird immer schwächer, die Blutkörperchen erleiden nachweisbare Veränderungen ihrer Form, die contractile Substanz der Muskelfasern wird starr. Die betroffenen Körpertheile können so steif frieren, dass sie leicht abbrechen. Am leichtesten geschieht dies am Ohr, der Nase, den Fingern und Zehen, nicht etwa deshalb, wie der Laie glaubt, weil diese Partien am entferntesten vom Herzen gelegen sind, sondern weil sie in Folge ihrer geringeren Masse leichter bis in die innersten Schichten von der Kälte beeinflusst werden. An einem so erstarrten Gliede lässt sich nicht erkennen, wie weit die Erfrierung reicht; erst nach dem Aufthauen zeigen sich die Folgen der Kältewirkung, welche man nach Graden zu unterscheiden pflegt. Der erste Grad charakterisirt sich durch Hautröthung und mässige Schwellung, welche meistens nach Tagen wieder verschwinden, zuweilen aber auch eine dauernde Erweiterung der Capillaren hinterlassen. Im zweiten Grade kommt es in Folge der Verlangsamung der Circulation zur Stase und damit zur Blasenbildung, welche entweder keinen, oder nur einen oberflächlichen Substanzverlust herbeiführt. — Der dritte Grad umfasst die Formen der Frostgangrän, vom Hautbrand bis zum Brand eines ganzen Gliedes. FREMMERT und LUPPIAN [5]), welchen auch SONNENBURG [6]) folgt, geben eine Eintheilung in 5 Grade, wobei hauptsächlich die Tiefe des Brandes als Eintheilungsprincip verwerthet ist; dem praktischen Bedürfniss dürfte indessen die einfachere Eintheilung besser entsprechen, zumal da in frühen Stadien die Abgrenzung der verschiedenen Grade sehr schwierig ist.

Die Erfrierungen ersten Grades werden von dem Patienten häufig so lange nicht bemerkt, bis er in einen warmen Raum kommt. Dann entsteht in dem bis dahin anästhetischen Körpertheil heftiges Brennen, sowie Anschwellung, selbst teigiges Oedem. Während die erfrorene Partie vorher blass war, färbt sie sich nun intensiv roth, indem die verengerten Capillaren gelähmt werden und sich erweitern. Wie schon erwähnt, verschwinden die Erscheinungen gewöhnlich bereits nach wenigen Tagen. Beim zweiten Grade entstehen auf der dunkelgerötheten Haut mit trübem Serum gefüllte Blasen, die nach Entleerung ihres Inhaltes eintrocknen und eine Borke

bilden, welche, ohne eine Narbe zu hinterlassen, abfällt; in anderen Fällen aber enthalten die Blasen eine blutige Flüssigkeit, trocknen zu einer schmutzig-braunen Borke ein und hinterlassen nach deren Abfall ein torpides Geschwür, welches erst durch Eiterung langsam zur Ausheilung kommt. In diesen schweren Fällen ist es schon nicht leicht, von vornherein zu entscheiden, ob nicht auch partielle Gangrän erfolgen wird; denn auch beim dritten Grade finden sich auf der Oberfläche des erfrorenen Gliedes Blasen. Bleibt die Gangrän auf die Haut beschränkt, so stösst sich dieselbe gewöhnlich schon in der ersten Woche, nicht selten aber viel später ab und es erfolgt langsame Vernarbung. Ist endlich ein ganzes Glied brandig geworden, so entsteht ein Bild, welches nicht wesentlich von demjenigen bei anderen Brandformen verschieden ist. Unter starker Röthung der angrenzenden Haut und bläulich-grauer Verfärbung des abgestorbenen Gliedes, welche ein Ausdruck der fauligen Zersetzung des Hämatins ist, bildet sich eine Demarcationslinie, in deren Bereich die Haut sich trennt, so dass ein allmälig sich vertiefender, mit Eiter und Granulationen gefüllter Graben das Kranke vom Gesunden abgrenzt. Die Sehnen pflegen dem Zerfall am längsten zu widerstehen, so dass zuweilen brandige Glieder, welche nur Sehnen enthalten, noch beweglich sind, während dagegen die Gelenkbänder bald nachgeben. Sich selbst überlassen, pflegt das brandige Glied sich in dem nächst tieferen Gelenk abzustossen, so dass dann unter Umständen der Knochen so weit vorsteht, dass eine Ueberhäutung ohne Kunsthilfe nur schwer oder gar nicht erfolgt.

Es liegt auf der Hand, dass diese Abgrenzung und Abtrennung nicht immer gefahrlos vor sich gehen kann. Zuweilen entwickeln sich schon vor völliger Demarcation septische Processe, welche das Leben in Frage stellen; aber auch nach erfolgter Abgrenzung können Abscesse und Phlegmonen in den benachbarten Weichtheilen auftreten, kann Allgemeininfection durch Resorption septischer Stoffe oder durch Thrombenzerfall zu Stande kommen, kurz Septikämie, Pyämie, nicht selten auch Tetanus bedrohen bei Erfrierung grösserer Glieder das Leben.

Eine besondere Form der Kältewirkung stellen die Frostbeulen (perniones) dar. Sie entstehen am häufigsten an Händen und Füssen, seltener im Gesicht, an den Ohren und am Penis bei Leuten, welche viel in Nässe und Kälte sich aufzuhalten gezwungen sind, wie Köchinnen, Materialwaarenhändlern, Apothekern; sie treten aber auch als alljährlich wiederkehrendes Leiden bei anämischen und chlorotischen Personen unter Temperaturen auf, welche gesunde Menschen noch kaum berühren. Die erkrankten Glieder schwellen entweder im Ganzen oder in Form eines mehr umschriebenen Knotens an, die Haut ist intensiv roth, in der Kälte blauroth gefärbt, an den geschwollenen Stellen entsteht in der Wärme, besonders im Bett, aber auch bei Thauwetter, ein unerträgliches Brennen und Jucken. Das dadurch veranlasste Kratzen und anderweitige mechanische Insulte führen allmälig zur Excoriation und Verschwärung; es entwickelt sich ein torpides Geschwür mit bläulichen Rändern, welches eine dünne Flüssigkeit absondert und nur geringe Neigung zur Heilung zeigt. Kommt indessen die Heilung zu Stande, so pflegt eine Frostbeule an dieser Stelle nicht wiederzukehren. Beulen, welche nicht in gleicher Weise misshandelt wurden, verschwinden gewöhnlich im Sommer, um im Herbst oder Winter wiederzukehren und sind ein sehr lästiges, schwer zu beseitigendes Uebel.

Einige eigenthümliche Nachkrankheiten örtlicher Erfrierungen an Gefässen, Nerven und Muskeln verdienen erwähnt zu werden. F. v. Winiwarter[7]) hat eine Gefässerkrankung beschrieben, welche am stärksten die Arterien, weniger die Venen des erkrankten Beines betraf und in einer allmälig das Lumen verschliessenden Wucherung der Intima ohne Neigung

zu regressiven Metamorphosen bestand. Gangrän der grossen Zehe und immer zunehmende Infiltration und Eiterung nöthigen nach langer Krankheit zur Unterschenkelamputation. An demselben Beine fand sich auch ein chronischer Wucherungsprocess der Nervenstämme. — Dass durch die Erfrierung die Gefässwände erhebliche Veränderungen erleiden, unterliegt keinem Zweifel; doch scheint in den meisten Fällen langsam ein Ausgleich stattzufinden. Ebenso sind seit lange Innervationsstörungen, besonders theilweise Lähmungen, in Folge von Kältewirkung bekannt. Das sogenannte Malum perforans pedis, welches zuweilen nach Erfrierung beobachtet worden ist, dürfte im Wesentlichen als neuroparalytisches Geschwür aufzufassen sein, wenngleich die Möglichkeit nicht ausgeschlossen ist, dass auch Veränderungen der Gefässwände zu Verschwärungen der Fusssohle Anlass geben können. Endlich ist von Kraske [8]) und in neuerer Zeit von R. Volkmann [11]) auf die eigenthümlichen Veränderungen aufmerksam gemacht worden, welche die quergestreiften Muskeln durch die Kälte erleiden. Sie bestehen im Wesentlichen in einem massenhaften scholligen Zerfall der contractilen Substanz; daneben sind in denjenigen Theilen, welche von vornherein durch die Kälte vollständig ertödtet wurden, die Gewebe ödematös durchtränkt oder vertrocknet, die Kerne unfärbbar. Ist Frostbrand eingetreten, so findet man starke Veränderungen der Musculatur noch weit jenseits der Demarcationslinie. Ein Querschnitt, wie bei der Amputation, zeigt hier neben gesunden, braunrothen Muskeln opake, gelbliche, fast lachsfarbige Stellen, welche theils scharf begrenzt sind, theils verschwommene Grenzen haben. Bei der mikroskopischen Untersuchung dieser Stellen findet man zwei verschiedene Formen der Frostwirkung: entweder scholligen Zerfall der contractilen Substanz, aber ohne vollständigen Verlust der Kerne und des Sarkolemms, oder gewissermassen eine Erstarrung der Fasern mit Erhaltung der Querstreifung, Zerfall in Discs und Verlust der Kerne. In der Umgebung dieser untergegangenen Fasern beginnt, wie Volkmann [11]) nachgewiesen hat, eine lebhafte Regeneration, welche von den erhaltenen Kernen und dem gesund gebliebenen Protoplasma ausgeht. Sie erfolgt entweder im Typus des embryonalen Wachsthums, indem die Kerne sich theilen, sich mit Protoplasma umgeben und als spindelförmige Elemente in die Länge wachsen, oder durch Knospenbildung an den erhaltenen Faserstümpfen. Auf diese Weise können sich grössere Muskeldefecte wiederersetzen; doch bleiben häufig Narben und Schwielen übrig, welche völlig denjenigen gleichen, die Leser [9]) bei ischämischen Muskellähmungen beschrieben hat. Kraske vermuthet gewiss mit Recht, dass wenigstens ein Theil der sogenannten rheumatischen Lähmungen und Contracturen auf diese Vorgänge zurückzuführen sei.

Aus den vorstehenden Erörterungen geht hervor, dass die Prognose der Erfrierungen von einer Reihe von Umständen abhängig und dass dieselbe immer mit Vorsicht zu stellen ist. Handelt es sich um kräftige Individuen, sind Respiration und Herzschlag noch leidlich gut, so wird man immerhin noch hoffen dürfen. Ob und wie weit Erfrierungsbrand sich entwickeln werde, ist von vornherein gewöhnlich nicht zu sagen. Bei Beschränkung des Brandes auf kleinere Gliedabschnitte ist die Prognose meistens günstig: bei weitergreifendem Brande indessen wird die Sache bedenklicher, besonders wenn das Glied schnell der feuchten Form des Brandes, d. h. der Fäulniss, verfällt. Dann ist Alles von einer schnellen Amputation abhängig. Diese Gliedabsetzungen werden im Allgemeinen recht gut ertragen und bieten bei Anwendung der antiseptischen Wundbehandlung noch eine bessere Prognose, als dies früher schon der Fall gewesen.

Die Behandlung der Erfrierungen hat in erster Linie die Wiederherstellung der Circulation zur Aufgabe. Dieser Aufgabe entsprechen nachfolgende zwei Grundsätze: 1. Man soll die Erwärmung des ganzen Körpers

sehr langsam vornehmen. 2. Man soll im erfrorenen Gliede von vornherein die Stase zu verhindern suchen. Dem ersten Grundsatze entsprechend, darf ein Erfrorener nicht sofort in ein warmes Zimmer gebracht werden, sondern man bringe ihn in einen kühlen Raum, entkleide ihn, reibe den ganzen Körper mit Schnee oder mit kaltem Wasser ab und bringe ihn dann in ein laues Bad. Sobald der Erstarrte wieder schlucken kann, gebe man ihm innerlich Analeptica; andernfalls müssen dieselben, am besten Liq. ammon. anisat. mit Aether oder Oleum camphoratum, durch subcutane Einspritzung zugeführt werden. Das kühle Bad soll im Laufe von 2—3 Stunden allmälig bis auf 30° C. erwärmt werden. Erst dann kann man den Kranken in ein gewärmtes Bett überführen.

Schon während des Bades soll indessen auch auf die zweite Indication Rücksicht genommen werden, da nur dann ausgedehnter Gliedbrand verhindert werden kann. Das mächtigste Mittel zu diesem Zwecke ist die verticale Suspension der Glieder. Während dieselbe im Bade nicht wohl ausgeführt werden kann, sondern auf eine Hochlagerung der gefährdeten Glieder beschränkt werden muss, soll sie bei theilweiser Erfrierung möglichst bald zur Anwendung kommen. Man befestigt die Beine oder Arme auf Schienen, hängt diese senkrecht an Schnüren auf und wird dann beobachten können, dass Glieder, welche, bereits blau und kalt geworden, unwiderruflich dem Brande verfallen schienen, allmälig und stückweise ihre normale Farbe wiedergewinnen und ganz oder theilweise erhalten bleiben. Die verticale Aufhängung befördert in ganz ausserordentlicher Weise den venösen Rückfluss und bildet dadurch das mächtigste Hinderniss der so verderblichen Stase, welche durch die nach der Erfrierung stets auftretende Gefässlähmung sehr begünstigt wird. Zugleich empfiehlt es sich, um jeder Zersetzung bei etwaigem Brande von vornherein zu begegnen, das Glied mit einem nicht drückenden antiseptischen Verbande zu bedecken.

Löst sich indessen der Thrombus, welcher das Hauptgefäss des Gliedes an der Grenze der Erfrierung stets abschliesst, nicht wieder, tritt kein Blut mit gesunden Blutkörperchen an die Stelle des durch die Kälte veränderten Blutes, so entwickelt sich unausbleiblich Brand. Die Behandlung desselben folgt allgemeinen Regeln. Sind keinerlei drohende Erscheinungen vorhanden, so wartet man die Demarcation ab, bevor man zum Amputationsmesser greift; bei irgendwie bedenklichen Erscheinungen aber amputire man sofort und möglichst entfernt von dem Brandherde, um sicher im Gesunden zu bleiben. Ueber die Behandlung der Nachkrankheiten, von welchen oben die Rede gewesen, lassen sich bei der geringen Zahl der Beobachtungen bestimmte Regeln nicht aufstellen; doch wird man aus der Analogie dieser Processe mit anderen ischämischen Lähmungen von der Elektricität und Massage einen günstigen Einfluss erwarten dürfen.

Gegen die nach leichteren Erfrierungen zuweilen zurückbleibenden Gefässerweiterungen, welche mit ihrer blaurothen Färbung besonders an der Nase sehr entstellend wirken, hat Riedinger[3]) subcutane Ergotininjectionen empfohlen. Besserungen lassen sich durch dieselben allerdings erzielen, allein dauernde Heilungen scheinen doch nicht erreicht zu werden. (Eigene Beobachtung.)

Auch die Frostbeulen bilden ein ungemein hartnäckiges Uebel; es geht das schon aus der ausserordentlich grossen Zahl von Mitteln hervor, welche dagegen empfohlen sind. Zunächst wird man auf die Constitution zu wirken und Gelegenheitsursachen nach Möglichkeit fern zu halten haben. Frische Frostbeulen werden am besten mit Schneeabreibungen, kalten Umschlägen und kalten Bädern behandelt, ältere mehr reizend mit kalten Bädern, denen Mineralsäuren und Chlorkalk zugesetzt sind, Bepinselungen mit Jodtinctur oder Collodium (Bardeleben's Collodium contra frigus enthält

Collodium 50, Ol. Ricini 2, Terpentin 7,5), starken Höllensteinlösungen u. s. w. Frostgeschwüre müssen ebenfalls mit reizenden Verbandmitteln behandelt werden; sind sie sehr empfindlich, so empfiehlt sich eine adstringirende Salbe mit einem Zusatz von Opium.

Literatur: [1]) Fel. Krajewski, Ueber die Einwirkung grosser Kälte auf die thierische Oekonomie. Gaz. des hôp. 1860; E. Gurlt, Jahresbericht. Langenbeck's Archiv. 1864, V, pag. 23. — [2]) A. Rollett, Versuche und Beobachtungen am Blut. Sitzungsber. der Wiener Akad. 1862, XLVI, pag. 65. — [3]) Riedinger, Ergotin gegen erfrorene Nasen. Verhandl. der deutschen Gesellsch. f. Chir. 1877, pag. 12. — [4]) Billroth, Erfrierungen. Handb. d. Chir. von Pitha und Billroth. 1878, II, 1. Abth. — [5]) Fremmert und Luppian, Bericht über die während des letzten Decenniums im Obuchow-Hospital zu St. Petersburg behandelten Erfrierungen bei [6]) Sonnenburg, Erfrierungen. Deutsche Chir. Lief. 14. — [7]) F. v. Winiwarter, Ueber eine eigenthümliche Form von Endarteriitis und Endophlebitis mit Gangrän des Fusses. Langenbeck's Archiv. 1879, XXIII. — [8]) Kraske, Ueber Veränderungen der quergestreiften Muskeln nach Einwirkung starker Kälte. Centralbl. f. Chir. 1879, Nr. 12. — [9]) Leser, Untersuchungen über ischämische Muskellähmungen und Contracturen. Leipzig 1884. — [10]) König (Riedel), Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. Berlin 1885, 2. Abth. — [11]) R. Volkmann, Ueber die Regeneration des quergestreiften Muskelgewebes beim Menschen und Säugethier. Ziegler's Beitr. zur path. Anat. und allg. Path. XII.

E. Küster.

Ergotin, s. Secale cornutum.

Ergotismus, s. Brand, III, pag. 680, und Secale.

Erhängen, s. Strangulation.

Erigeron, Herba Erigerontis, das blühende Kraut von E. canadense und anderen Erigeronarten, Gerbsäure und ätherisches Oel enthaltend; früher innerlich, besonders im Aufguss, als Adstringens u. s. w. benutzt, jetzt ganz obsolet.

Erkältung (ätiologischer Begriff). Von allen warmblütigen Wesen ist der Mensch am wenigsten vor Verlust seiner Eigenwärme geschützt. Säugethiere und Vögel sind von der Natur mit Pelzen, Haaren und Federn ausgestattet, der Mensch ist nahezu nackt und blos aus den Händen der Natur hervorgegangen. Wenn wir also die menschliche Anpassungsfähigkeit für alle Zonen und Klimate rühmen, so gehen wir dabei von der stillen Voraussetzung aus, dass wir uns auch passend für diese verschiedenen Klimate zu verhalten verstehen, dass wir demnach hinzusetzen, was die Natur uns versagt hat. In seiner natürlichen Nacktheit ist der Mensch nur für die Tropen organisirt und auch für diese unvollkommen, da tropische Regengüsse und die kalten Nächte der Wüste gänzliche Bekleidungslosigkeit, besonders im Schlafe, auch dort nicht rathsam erscheinen lassen. Der Mensch muss also sich Wärmeschutz aneignen, und in diesem kategorischen Muss liegt der Ursprung alles individuellen, alles Privateigenthums. Nicht wie beim Nahrungsbedürfniss handelt es sich beim Wärmebedürfniss des Menschen um einen kurzen Genuss, sondern um die Nothwendigkeit dauernder und passender Aneignung an den Körper. Diesem hauptsächlichsten Mangel unserer Natur hat die Cultur abgeholfen, und wenn wir den Wurzeln unserer Cultur nachgehen, so treffen wir am letzten Ende immer wieder auf das Bedürfniss nach Kleidung, Wohnung, Heizung, neben einer dem Klima entsprechenden Nahrung. In langem Kampfe um das Dasein hat der Mensch erst gelernt, in allen Zonen der Erde auszuhalten und seine Eigenwärme trotz des wechselnden Verlustes zu erhalten.

Der unbekleidete Mensch behauptet erst bei einer constanten Lufttemperatur von 27° C. seine Eigenwärme von circa 37,3° C. Da Wasser mehr als Luft abkühlt, so fühlt er sich erst bei einer Wasserwärme von 35° C. bei gleichem Behagen, wie in Luftwärme von 27°. Entkleidung des Menschen in einem Zimmer von 19° und längerer Aufenthalt daselbst genügt schon, um die Temperatur der Achselhöhle nach kurzem Ansteigen zu dauerndem Abfall zu bringen. Alle Temperaturen unter diesem Masse,

welche grössere Körperflächen treffen, sind geeignet, nicht nur Temperaturverminderungen der betroffenen Stellen, sondern auch des ganzen Körpers zu erzeugen.

Die Kälte bringt zweierlei pathologische Effecte auf den Menschen hervor, Erfrierung und Erkältung. Unter Erfrierung (Congelatio) versteht man diejenige Kältewirkung, welche zur Erstarrung der Glieder, zum Frieren des Blutes (bei — 4° Bluttemperatur), zum Brande führt, stets von den Spitzen des Körpers ausgeht, zum Innern fortschreitet und durch allgemeinen Abfall der Eigenwärme bis + 15° C. zum Tode führen kann. Die minderen Grade führen zu Frost, Frostbeulen etc., bei empfindlichen Personen schon unter der Einwirkung niederer Wärmegrade. Nur die Erfrierung lässt sich in dieser Weise anatomisch genau sicherstellen, die Erkältung nicht. Indem zur Erkältung nun alle anderen, geringeren, beim Menschen vorkommenden Kältewirkungen gerechnet werden, entsteht ein buntes Bild. Dieses Bild gewinnt nicht an Klarheit dadurch, dass es sich um die verschiedensten pathologischen Effecte in den mannigfaltigsten Geweben unter höchst mannigfaltigen äusseren Einwirkungen handelt. Während die Erfrierung zugleich einen ätiologischen und einen Krankheitsbegriff bezeichnet, ist die Erkältung zunächst nur ätiologischer Begriff, der den verschiedensten Krankheiten zu Grunde liegen kann. Durch diese Buntheit ist es denn gekommen, dass die Erkältung auch als Krankheitsätiologie geradezu geleugnet werden, der Begriff jedenfalls in starken Misscredit gerathen konnte. — Hierzu trug nicht wenig der Umstand bei, dass das Thierexperiment für die Erkältungsfrage zwar nicht ganz versagt, aber wenig massgebend ist. Die Thiere haben den Schutz, der uns fehlt. Die menschliche Haut ist dafür zarter, feiner, besonders auch in Gefässinjection und Innervation organisirt. Sie steht physiologisch und also auch pathologisch ohne Analogie da.

Die Erkältung gänzlich leugnen hiesse jedoch behaupten, dass unser Körper mit einem ausreichenden Wärmeschutz von der Natur versehen sei. Wenn wir Menschen ausser der Erfrierung keinen anderen Kälteschaden davontragen könnten, so brauchten wir nur die Endtheile unseres Körpers und seine Spitzen vor Erfrierung zu schützen und blieben im Uebrigen intact. Dass Rumpf und Bauch jedoch nicht bei starker Kälte frei getragen werden dürfen, beweist der Umstand, dass gerade an diesen Stellen kein wildes Volk den Wärmeschutz entbehren zu können glaubte, während Arme und Beine oft nackt getragen wurden. Darwin giebt zwar an, dass die Feuerländer fast nackt unter einem unwirthlichen Klima aushalten sollen; doch hat Feuerland seinen Namen davon, dass die Bewohner stets Feuer unterhalten, also in dieser Art Wärmeschutz suchen. Auch ist der Frost dort weniger streng als in England und die Bewohner sind daran gewöhnt, ihre Haut stets mit Seehundsthran einzuschmieren. Wir können dreist sagen, dass, wenn die alten barbarischen Völker es in den unwirthlichen Ländern Nord-Europas nicht ohne Pelze und ähnlichen Schutz ausgehalten haben, dies überhaupt der menschlichen Natur unmöglich ist. Sie mussten den Bären und Wölfen die Pelze abnehmen, das war kein Act der Verweichlichung, sondern böser Erfahrung.

Die Erkältung leugnen heisst kühn behaupten, dass Jeder von uns auch in jedem Zustande, im ruhigen also und im erhitzten, jeden Körpertheil ungestraft der Kälte, wie der Nässe aussetzen darf, dass wir erhitzt in's Wasser springen, erhitzt aus dem Ballsaal in leichter Toilette in die Winternacht hinauseilen, in nassen Kleidern, auf kalten Steinen schlafen können, und dass, wenn nur Erfrierung darauf nicht erfolgt, jeder sonstige pathologische Effect mit der vorangegangenen Erkältung nicht in Zusammenhang gebracht werden dürfe.

Die Abhärtung, welche gegen dieses ätiologische Moment, allerdings mehr wie gegen jedes andere, stattfinden kann, und welche nicht nur zu Wege bringt, dass abgehärtete Menschen in der That mit geringem Wärmeschutze auskommen, sondern dass Jeder von uns die stets entblössten Körpertheile, die Hände und insbesondere das Gesicht, sich wenig erkältet, beweist, dass wir es hier allerdings mit einer schwer zu umgrenzenden und auch bis zu gewissem Grade zu modificirenden ätiologischen Potenz zu thun haben.

Wir werden am sichersten gehen, wenn wir von den experimentell nachweisbaren Elementarwirkungen der Kälte ausgehen.

Wirkung auf das afficirte Blutgefässnetz. Die Kälte wirkt contrahirend auf die Blutgefässe, sowohl feucht wie trocken, im Allgemeinen so lange, als der Eindruck der Kälte dauert. In der Wärme erschlafft dann das Gefäss, das Blut strömt wieder ein, desto langsamer, je länger vorher die Contraction war. Je grösser das Terrain ist, welches von der Kälte getroffen worden, desto grösser ist also stets die dislocirte Blutmenge. Dieselbe kann bei starker Erkältung der unteren Extremitäten durch längeren Aufenthalt in kaltem Wasser eine sehr erhebliche sein. Die dislocirte Blutmenge fehlt aber nicht nur ihrem bisherigen Körpertheil, sondern sie ist auch anderwärts überflüssig und schädlich. Solche dislocirte Blutmenge wird bei Herzleiden, Neigung zu Blutungen, Gefässbrüchigkeit, Aneurysmen, Arteriendegeneration zur Sprengung der Gefässe führen können. Es unterliegt demnach keinem Zweifel, dass Blutdislocation durch umfangreiche Erkältung unter obigen prädisponirenden Verhältnissen zu den verhängnissvollsten Rückwirkungen führen kann. Die Rückwirkungen werden umso länger dauern und umso intensiver sein, je andauernder die äussere Anämie, je langsamer die Rückkehr des Blutes in die alten Gefässe eintritt.

Auch bei Lähmung der Vasomotoren erfolgt durch Einwirkung der Kälte auf die Muscularis der Gefässwände diese Contraction, wenn dieselbe auch geringer ist und leicht der Erschlaffung wieder Platz macht. Der Gefässkrampf nach Erkältung hat in einzelnen Fällen Jahre lang gedauert, so dass der Fuss zwar im Dampfbad schwitzte, aber auch dann kälter als der andere blieb. — Suppressio mensium nach Erkältung wird besonders gefürchtet.

Eine neuerdings erst erkannte Krankheit, die periodische Hämoglobinurie, zeigt, dass die Kälte bei erhöhter Gebrechlichkeit der Blutkörperchen auch einen hochgradigen Einfluss auf deren Bestand ausüben kann, da bei ihr leichteste Erkältung, z. B. längeres Handbad oder Fussbad, bereits im Stande ist, einen Anfall der Krankheit, d. h. also eine Trennung des Hämoglobins von den rothen Blutkörperchen mit allen Folgen (Frost, Fieber) herbeizuführen.

Wirkung auf die Temperatur. Der menschliche Körper producirt bei seinem inneren Verbrennungsprocess soviel Wärme, dass er ohne alle Abgabe in jeder halben Stunde bereits um 1° C. zunehmen müsste, er ist also auf stete Wärmeabgabe angewiesen. Unbekleidet, sahen wir, fühlt er sich bei 27° Luftwärme, bei 35° Wasserwärme behaglich, Wärmeproduction und -Abgabe halten sich also bei diesen Aussentemperaturen die Wage. Bei niedrigeren Aussentemperaturen hat die Eigenwärme die Tendenz zu sinken. Wenn Temperaturabfälle nicht immer oder nur auf kurze Zeit in Wasserwärme unter 32°, in Luftwärme unter 27° eintreten, so liegt dies an Reactionsbestrebungen, welche zum Theil spontan eintreten, welche wir zum andern Theil künstlich herbeiführen. Immer müssen wir uns aber bewusst bleiben, dass solche Reactionsbewegungen nothwendig sind, denn wo sie fortfallen, bei Gelähmten, Betäubten etc., zeigt sich sofort der Schaden in seiner völlig uncompensirten Grösse. Doch reichen alle diese Reactionsbestrebungen nur

bis zu einem gewissen Grade aus; sehr langer Aufenthalt in kaltem Wasser führt stets zu sehr bedeutenden Temperaturabfällen und deren secundären Folgen. Desto mehr wird dies der Fall sein, je wärmer der Körper ursprünglich war (durch Ueberanstrengung, Ueberheizung), als er dem Erkältungseinflusse unterlag. Betreffs der Kaninchen wird alsdann von Lassar angegeben, dass, wenn sie aus einer Umgebungstemperatur von 35° plötzlich stark abgekühlt wurden, sich Zittern und mitunter Diarrhoe zeigte; nach 1—2 Tagen erhebt sich die Temperatur um 1,5 und es tritt Albuminurie ein, Nieren, Leber, Lungen, Herz, Nervenscheiden zeigen Spuren mikroskopischer Entzündung. Sicher ist, dass nach starken Abkühlungen von Menschen und Thieren jedesmal das Gleichgewicht zwischen Wärmeproduction und Wärmeabgabe auf längere Zeit gestört ist, indem die überlebenden Individuen nicht blos ihre Normaltemperatur erreichen, sondern dieselbe überschreiten, und ein erhebliches Fieber (bis 39,4 beim Menschen, bei Kaninchen nach viel stärkeren Abkühlungen bis 42° C.) bekommen, auch stark abmagern. Aber schon nach geringeren Abkühlungen ist nachgewiesen, dass darnach eine Vermehrung des Stoffumsatzes, und zwar der Kohlensäure und nicht der Albuminate, unter Vermittlung der Nerven durch Einwirkung auf die Muskeln stattfindet. Dies sind Abkühlungen, die ihrerseits wohl schon in das Gebiet der gewöhnlichen Erkältung fallen. In den Temperaturabfällen, den örtlichen sowohl wie den allgemeinen und den durch sie bedingten Veränderungen, liegt besonders für geschwächte und bereits leidende Individuen eine Quelle erheblicher Verschlimmerung und Verstärkung ihrer Leiden. Von ganz besonderer Bedeutung wird dieser Temperatureffect für die Schleimhäute, welche mit der Aussenluft unmittelbar communiciren. Wir sehen deshalb die Nasenschleimhaut, die der Mundhöhle, des Kehlkopfes, der Luftröhre, aber auch die der Augen, vorzüglich oft unter Erkältungen leiden. Die Temperaturwirkungen erstrecken sich dabei nicht blos auf die Oberfläche, sondern gehen in die Tiefe; man erkältet sich vom Bauche aus die Bauchhöhle, respective den Darm, von der Brustwand Brustfell und Lungen, vom Halse die Luftröhre, vom Kreuze die Nieren und das Rückenmark. Jedoch muss gerade bei diesen Temperaturwirkungen festgehalten werden, dass sie am leichtesten ausbleiben, wenn unmittelbar darauf Reibung des afficirten Körpertheils, starke Bewegung desselben oder des ganzen Körpers stattfindet. Umgekehrt prädisponiren Erschöpfung und Uebermüdung in gleichen Fällen zur Erkältung. Ganz besonders empfindlich sind die inneren Organe, wenn sie entblösst werden, gegen Wärmeverlust. Die Blosslegung der Baucheingeweide an der Luft bei Ovariotomien, Laparotomien, bei Luftwärme von 15—18° C. oder bei Drainirung mit Salzwasserlösung bringt die allgemeine Körpertemperatur auf 23°, ja auf 18° herunter und veranlasst den Tod.

Directe Nervenwirkungen. Dass Kälte reizend am Anfange, später lähmend auf die Nerven wirkt, ist für höhere Kältegrade anerkannt. Wie weit dies bei niederen Kältegraden stattfindet, ist noch wenig erörtert. Doch wird es sich durchaus nicht in Abrede stellen lassen, dass ein in einer Zahnlücke offen liegender Nerv durch einen kalten Windstoss leicht afficirt werden kann. Facialislähmung ist nach Einwirkung starker Zugluft auf ein erhitztes Gesicht so oft beobachtet worden, dass diese Aetiologie geradezu als die häufigste gilt. Analoge Erkältungseinflüsse werden für Ischias, Kinderlähmung und zahlreiche andere Nervenkrankheiten in Anspruch genommen. Dass beim Menschen die nur wenig bedeckten Hautnerven weit empfindlicher und gefährdeter sein müssen, als bei den behaarten und befiederten Thieren, ist einleuchtend.

Reflectorische Wirkungen der Kälte. Dies ist ein weites, sehr wichtiges und noch wenig bekanntes Gebiet. Es ist nachgewiesen, dass

wenn die Blutgefässe eines Armes durch Kälte contrahirt werden, die symmetrischen der anderen Seite in gleicher Weise leiden. Doch dieser Reflex erstreckt sich nicht blos auf symmetrische Gefässe, sondern, wenn auch mitunter in der Form des Antagonismus, auf die verschiedensten mit einander zusammenhängenden Gefässprovinzen. Es giebt vielfache Angaben, wonach auf therapeutische Erkältung gewisser Körpertheile eine Blutung in entfernten Regionen stillstand. Nasen- und Meningealgefässe sollen sich sehr rasch bei kalten Sitzbädern verengen und Nasenbluten wie Kopfcongestion zum Stillstand bringen. Die Lungengefässe sollen sich rasch zusammenziehen und Lungenblutungen aufhören, wenn man die Vorderarme in kaltes Wasser taucht, nicht aber, wenn man statt dessen kalte Fussbäder nimmt. Wiederum werden Zahnschmerzen durch kalte Fussbäder, aber nicht durch andere Badeformen gelindert (Runge). Vom Nacken aus soll die Kälte besonders heftig auf die Athmung wirken; starke Kältewirkung auf die Füsse oder Fusssohlen, nicht aber auf die Hände ruft Verengerung der Kopfgefässe hervor (Winternitz). Kalte Umschläge auf die Halswirbelsäule sollen verengernd, Wärme erweiternd auf die Pupille wirken. Kälteapplication auf die Lendenwirbelsäule und längs der inneren Schenkelfläche soll contractionserregend auf die Gebärmutter wirken. Rossbach fand experimentell, dass bei Applicationen kalter Umschläge auf die vorher erwärmten Bauchdecken einer Katze ein heftiger reflectorischer Gefässkrampf der Halsschleimhaut und vollständige Blässe derselben entstand, gefolgt von starker Erweiterung der Gefässe mit veritablem Katarrh (cf. Bronchialkatarrh). Doch weit über die Gefässnerven hinaus lässt sich der reflectorische Einfluss der Kälte nachweisen. Es ist bekannt, dass viele Menschen beim Einsteigen in ein kaltes Bad einen plötzlichen reflectorischen Athmungsstillstand erleiden, der nur dann geringer wird, wenn vordem einzelne Körperstellen, die Brustwand insbesondere, mit kaltem Wasser benetzt worden. Dass das Anspritzen mit kaltem Wasser überhaupt das kräftigste Reizmittel ist und daher zur Wiederbelebung Scheintodter aller Art benutzt wird, daran braucht nur erinnert zu werden. Diese reflectorischen Kältewirkungen erstrecken sich aber auf weite Ferne und gehen besonders weit von Stellen aus, die mit einer starken, sensiblen Innervation ausgestattet sind. Hierher gehört vor Allem die Fusssohle. Bei den Polarforschern ist es daher zu einer Art von Wetterprobe geworden, ihre Mitreisenden mit nackten Füssen auf Eisblöcke treten zu lassen, um zu sehen, wie lange sie dies aushalten. Dass Erkältung und besonders Durchnässung der Füsse beim Menschen sehr oft fernhin tragende Folgen hat, Durchfall und Heiserkeit hervorruft, Nierenentzündung bewirken kann, ist bekannt.

In den quergestreiften Muskeln ist von Kraske nach Kälteeinwirkung eine eigenthümliche Veränderung beobachtet worden, bestehend in massenhaftem Zerfall der contractilen Substanz und lebhaften Regenerationsvorgängen in der Umgebung, so dass an Stelle der Musculatur mehr oder weniger Narbengewebe tritt. Wie weit dieser Vorgang auch bei der blossen Erkältung stattfindet, wie weit er etwa für die Genesis des Muskelrheumatismus in Anspruch zu nehmen ist, bleibt unklar. Zur Erkältung disponiren Erschöpfung und Uebermüdung der Muskeln in hohem Grade, wahrscheinlich weil dann die Reaction eine schwächere ist. Eine gewisse Starrheit der Muskeln tritt nicht blos in der Kälte, sondern auch schon bei niederen Wärmegraden den Gefühlen nach leicht ein.

Unbekannt ist noch, ob das Leben gewisser Infectionskeime in den Körperhöhlen (Nase, Mund, Rachenhöhle, Luftröhre etc.) durch Erkältung befördert werden kann, direct etwa durch die niedere Temperatur oder indirect durch Störung der Circulations- und Nutritionsverhältnisse, also durch Abschwächung des Gewebswiderstandes.

Erkältungsmomente. Als Erkältungsmomente oder Potenzen haben von jeher die stärkeren umfangreichen Durchnässungen der unteren Extremitäten durch längeres Liegen in kaltem Wasser, in feuchten Kleidern, Schlafen in kühler Luft auf nacktem, kaltem Stein, Arbeiten im Nassen, die willigste Anerkennung gefunden. Demnächst leuchtete auch die Gefährlichkeit des raschen Ueberganges eines erhitzten Körpers in ein kaltes Medium, namentlich in ein kaltes Bad, aber auch in die kalte Luft einer Winternacht, wohl ein. Am bestrittensten blieb immer die Wirkung der Zugluft, obschon man dieselbe in ihrer Wirksamkeit auf blossgelegte Nerven in hohlen Zähnen nicht gänzlich zu leugnen wagte.

Höchst complicirt wird das Verhältniss dadurch, dass die meisten Erkältungsmomente durch sofortige Gegenwirkungen, z. B. trockene Abreibungen, starke Bewegung, starkes Klopfen, wieder ausgeglichen werden können, und dass die Erkältung einzelner Theile durch Gewöhnung an Kälte (kalte Bäder, Abreibungen) auch gänzlich abgehalten werden kann. Worin diese Abhärtung besteht, ob nur in promptem Eintritt von Hyperämie, wissen wir aber nicht. Die grosse Bedeutung der Abhärtung steht ausser aller Frage.

Es ist hier nicht der Ort, im Einzelnen auf alle Krankheiten einzugehen, die durch Erkältung hervorgerufen werden können. Vieles davon unterliegt auch noch der Controverse. Die Erkältung ist ein allgemein schädlicher Factor durch die oben angedeuteten Effecte für zahllose bereits bestehende Schädlichkeiten und in stärkerem Grade auch allein fähig, gewisse Krankheiten zu erzeugen (Katarrhe, Rheumatismen). Ueber die nähere Genesis dieser letzteren Krankheiten fehlen jedoch noch alle wünschenswerthen Details.

Samuel.

Erkennungszeichen (frz. plaque d'identité) des Soldaten, siehe Bekleidung und Ausrüstung.

Erlau in Ungarn, im Heveser Comitate, besitzt Akratothermen von 32° C., welche schon zur Zeit der Türkenherrschaft als Bäder benützt worden sind und nun auch in einer Badeanstalt zu Spiegelbädern und Wannenbädern verwerthet werden.

Kisch.

Ernährung. Die Ernährung des Menschen bezweckt die Erhaltung seines Körpers als des Lebensinstrumentes. Diese wird durch die Zufuhr von Nahrung erreicht, welche während des Wachsthums zum Ansatz von Körpermasse und während der ganzen Lebensdauer als Ersatz für die im Lebensprocesse verbrauchten stofflichen Bestandtheile der Organe, beziehungsweise zur Verhütung von stofflichen Verlusten des Körpers verwendet wird.

Im thierischen Organismus ist die Erhaltung des Lebens an eine Reihe von Kraftäusserungen geknüpft, welche die Lebenserscheinungen des Organismus ausmachen. Jeder thierische Organismus producirt Wärme, leistet mechanische Arbeit, entwickelt elektrische Ströme u. a. m. Diese Kraftwirkungen können nach dem Gesetze der »Erhaltung der Kräfte« nur dann vom Körper geleistet werden, wenn ihm diese Kräfte in einer adäquaten Form von aussen zugeführt werden. Die Lehre vom mechanischen Aequivalent der Wärme macht es uns möglich, sämmtliche Kraftäusserungen des thierischen Organismus auf den Ausdruck »Wärme« zu reduciren, wonach uns der lebende Körper in schematischer Form als ein Apparat erscheint, welcher in einem bestimmten Zeitraum eine gewisse Menge Wärme producirt. Diese Wärmemenge entsteht im Thierkörper durch Oxydation, entweder von Stoffen, welche schon geformte Bestandtheile des Körpers bilden, oder von Stoffen, die, in Form der Nahrung eingeführt, sich in den Gewebszellen oxydiren.

Sowohl die Körperstoffe, als die von aussen eingeführten nährenden Stoffe müssen nach ihrem chemischen Bau als ein Vorrath von Spannkräften

(potentielle Energie) aufgefasst werden, welche, durch den Sauerstoff aus ihrer Gleichgewichtslage gebracht, sich mit diesem verbinden. Hierbei wird lebendige Kraft (kinetische Energie) frei, welche, je nach den Bedürfnissen des Organismus, als Wärme oder mechanische Leistung des Körpers zum Vorschein kommt. Dabei erfahren jene Stoffe eine Umwandlung in andere Substanzen, welche die Producte der oxydativen Spaltung — Zersetzungsproducte — des thierischen Körpers darstellen.

Gelingt es, dem Körper alle Stoffe durch die Nahrung zuzuführen, welche durch den Ablauf des Lebensprocesses zersetzt werden, dann wird der Körper auf seinem Bestand erhalten; zersetzt er eine grössere Menge von Stoffen, als ihm durch die Nahrung zugeführt wird, dann nimmt der Körperbestand ab.

Es hängt jedoch der Ernährungszustand des Körpers nicht allein von der Menge und Qualität der zugeführten Nahrung, sondern auch von der Functionsfähigkeit der Verdauungs- und Assimilationsorgane ab. Die Leistungen dieser stehen aber selbst beim gesunden Menschen unter der Herrschaft jener bisher nur wenig charakterisirten functionellen Typen, welche den einzelnen Altersclassen entsprechen und als deren Ausdruck wir in Bezug auf die Ernährung als unveränderliche Thatsachen anerkennen, dass während der Kindheit, in der Periode des Wachsthumes, die Ernährung auch die Vermehrung der Körperbestände, Wachsthum bewirkt, während sie im mittleren Alter in erster Linie nur zur Aufrechterhaltung des Körperbestandes dient, hingegen während des Greisenalters das Ueberwiegen der Ausgaben des Körpers gegenüber den Einnahmen desselben zu verhindern nicht im Stande ist.

A. Die Nährstoffe.

Die chemische Zerlegung der Organismen der Pflanzen- und Thierwelt führt uns zur Kenntniss mehr weniger complicirter chemischer Individuen, welche die nie fehlenden Bestandtheile der Organismen ausmachen. Diese sind: Wasser, Eiweisskörper, Fett, Kohlenhydrate und mineralische Stoffe. Sie sind sämmtlich aus verhältnissmässig wenigen Elementen aufgebaut. Die complicirtesten organischen Stoffe des Thierkörpers enthalten an constituirenden Elementen: Kohlenstoff, Wasserstoff, Sauerstoff, Stickstoff, Schwefel, Phosphor und Eisen, in den nie fehlenden Aschenbestandtheilen derselben finden wir Kalium, Natrium, Magnesium und Calcium als metallische Bestandtheile in Verbindung mit der Salzsäure, ferner mit der Schwefel- und Phosphorsäure und geringen Mengen von Kiesel- und Flusssäure. Aus den obengenannten Elementen, beziehungsweise aus deren Sauerstoffverbindungen — Wasser, Kohlensäure, Schwefelsäure und phosphorsauren Salzen und aus Oxyden des Stickstoffs — durch die Mitwirkung der Sonnenwärme als lebendige Kraft, organische Stoffe aufzubauen, besitzt nur die Pflanze die Fähigkeit; dem thierischen Körper müssen die obengenannten chemischen Körper, als solche fertig gebildet, in der Nahrung zugeführt werden.

C. v. Voit bezeichnet als Nährstoff oder Nahrungsstoff jene Bestandtheile der Nahrungsmittel, welche wie Eiweiss, Fett, Kohlehydrate, Wasser und Aschebestandtheile, selbständige, chemische Körper darstellen und im Stande sind, den durch den Lebensprocess bedingten Verlust des thierischen Organismus an diesen Stoffen zu verhüten, zu vermindern oder zu ersetzen. Zu dieser Definition des Nährstoffes würde ich noch hinzufügen, ohne die normale Functionsform des Körpers zu beeinträchtigen. Man hat nämlich versucht, auch Alkohol und Glycerin, durch deren Verbrennung im Körper Fett gespart wird, den Nährstoffen einzureihen; Andere wollen sie jedoch nur als Heizmateriale gelten lassen

und den Begriff Nährstoff auf solche Körper beschränken, welche nicht nur Verlust von Körpersubstanz verhüten, sondern auch in Bestandtheile des Körpers übergeführt werden können. Ueberdies dürfen die Nährstoffe die Integrität der normalen Zellvorgänge nicht stören, wie dies beim Alkohol der Fall ist.

Die Nahrungsmittel der Thiere sind natürliche Mischungen aus den verschiedenen Nährstoffen. So sind z. B. Fleisch, Brod, Milch, Nahrungsmittel, welche die Nährstoffe: Eiweiss, Fett, Zucker, mineralische Bestandtheile und Wasser in verschiedenen Mengenverhältnissen enthalten. Nur die Milch enthält sämmtliche Nährstoffe in einer solchen Mischung, dass der Mensch sich von derselben in den ersten Lebensmonaten vollkommen ernähren kann. Im späteren Lebensalter ist kein Nahrungsmittel allein im Stande, den menschlichen Körper auf einen der physiologischen Aufgabe desselben entsprechenden Bestand zu bringen oder ihn auf einem solchen zu erhalten. Die völlige Ernährung des Menschen gelingt erst durch ein Gemisch von verschiedenen Nahrungsmitteln, welches als solches die Nahrung darstellt. Sowohl aus Gründen der Oekonomie des menschlichen Körpers, welcher je nach der Assimilirbarkeit der Nahrungsmittel differente Mengen von innerer Arbeit zur Aufnahme der Nährstoffe aus denselben bedarf, als aus Gründen der politischen Oekonomie, deren Aufgaben eine nutzlose Zerstörung von Nahrungsmitteln widerspricht, wird als Ideal der Nahrung dasjenige Gemisch von Nährstoffen oder Nahrungsmitteln aufzufassen sein, durch welches der Aufbau und die Erhaltung des menschlichen Körpers bei vollster Entfaltung seiner Kraftäusserungen, mit der geringsten Menge der einzelnen Nährstoffe erzielt wird.

Nur in Kürze wollen wir hier erwähnen, dass der Mensch auf jeder Culturstufe und unter den verschiedensten äusseren Verhältnissen seinem Körper ausser den Nährstoffen auch noch eine Gruppe von Stoffen in relativ bedeutenden Mengen zuführt, welche, obwohl sie für die Ernährung des Menschen keineswegs unentbehrlich sind, doch Bedürfnissen entsprechen, deren Erfüllung dem Individuum das Gefühl eines Genusses bietet. Es sind dies die sogenannten Genussmittel, welche durch einen in ihnen vorkommenden flüchtigen oder fixen, stickstofflosen oder stickstoffhältigen Bestandtheil (Alkohol, flüchtige Oele, Riechstoffe, Caffeïn, Cocaïn, Tabak, Haschisch), auf verschiedene Bezirke des Nervensystems gelinde erregend oder beruhigend wirken. Als Genussmittel kann man auch jene flüchtigen Stoffe auffassen, welche sich bei der Zubereitung der Nahrungsmittel durch das Kochen oder Rösten bilden, und welche durch Anregung der Secretion der Verdauungssäfte wesentlich zur Verdauung und der hiervon abhängigen Ausnützung der Speisen im Darmcanale beitragen.

Da die Genussmittel nach dem Plane dieses Werkes in einzelnen, denselben gewidmeten Skizzen, dargestellt werden, ist ein weiteres Eingehen auf dieselben an dieser Stelle überflüssig und verweisen wir daher auf die Artikel: Cacao, Kaffee, Fleischextract, Tabak, Wein etc.

Um die Nahrungsmittel für die Zwecke der normalen Ernährung oder für bestimmte therapeutische und hygienische Aufgaben richtig zu verwerthen, müssen wir vor Allem die functionelle Bedeutung der einzelnen Nährstoffe, d. h. ihren Werth, für den Aufbau und die Erhaltung jener Stoffe, welche den Bestand des Körpers ausmachen und überdies ihren calorischen Werth kennen. Erst dann sind wir im Stande, dem durch Versuche erkannten Bedürfniss an Nährstoffen durch eine Kost zu genügen, welche durch ihre Zusammensetzung der gestellten Aufgabe qualitativ und quantitativ nachkommt. Mit den Wandlungen der Ernährungstheorien haben sich auch die Ansichten über den functionellen Werth der einzelnen Nährstoffe für die Erhaltung und den Ersatz der Körperbestandtheile, für die Wärmeproduction des thierischen Körpers und dessen mechanische Leistungen ge-

ändert. Wir werden die Nährstoffe, nach ihrer functionellen Bedeutung. im Sinne der dermal geltenden ernährungstheoretischen Ansichten in kurzen Zügen schildern.

1. Das Wasser H_2O bildet in quantitativer Beziehung den bedeutendsten Bestandtheil aller organisirten Materie und so auch des menschlichen Körpers, welcher durchschnittlich im früheren Alter 87%, im späteren etwa 70% Wasser enthält. Es bildet im Körper das Vehikel für die Zu- und Abfuhr sowohl der anorganischen als der organisirten Substanzen, welche nur in wässerigen Flüssigkeiten löslich, beziehungsweise quellungsfähig sind. Die Verluste, welche der menschliche Körper eines Erwachsenen durch die Verdunstung von Wasser von der Haut- und Lungenoberfläche, ferner durch die Secrete, welche in wässeriger Lösung ausgeschieden werden, erfährt, betragen in 24 Stunden ungefähr 3 Liter; nach Vierordt werden abgegeben in 24 Stunden durch Athmung 330 Ccm., Transpiration 660 Ccm., Harn 1700 Ccm., Koth 127 Ccm., in Summe 2818 Ccm. Wasser. Indem das Wasser bei der Verdunstung und durch die Erwärmung, die es im Körper erfährt, Wärme bindet, functionirt es auch als Wärmeregulator desselben. Es wird in der Form des Trinkwassers und mit den Nahrungs- und Genussmitteln, deren Wassergehalt von 40—90% variirt, dem menschlichen Körper zugeführt. Es enthalten Wasser das Fleisch 70—80%, Milch 87—90%, Brod 35—40%, Gemüse und Obst 75—90%.

Von besonderer Wichtigkeit ist der Einfluss des dem Organismus durch den Magen zugeführten Wassers auf den Verlauf des gesammten Stoffwechsels. Nach den Untersuchungen von Bischoff, Genth, Voit u. A. wird bei grösserer Wasserzufuhr der Eiweissumsatz gesteigert und die Menge des ausgeschiedenen Harnstoffes vermehrt. Bedeutend ist die Steigerung der Harnstoffausscheidung in Folge einer Wassereinspritzung in den Magen oder durch Diuretica bewirkten Vermehrung des Harnvolums, nur beim hungernden Thiere (Forster, Munk). Voit betont, dass das in grösserer Menge zugeführte Wasser eine Steigerung der Harnstoffausscheidung in jenen Fällen nicht bewirkt, wenn es den Wasserverlust bei Bewegungen des Körpers zu ersetzen hat. Injicirt man Wasser in die Venen von Thieren, so sterben sie nach Zufuhr einer Menge, welche $^1/_{10}$—$^1/_6$ des Körpergewichtes entspricht, in Folge von Auflösung der Blutkörperchen unter Erscheinungen der Dyspnoe.

Der Wasserreichthum der Gewebe schwankt beim Menschen je nach der Qualität der Nahrung, mit welcher er seinen Organismus erhält. Eine an Kohlehydraten zu reiche Nahrung hat einen grossen Wassergehalt der Organe und Gewebe zufolge (Bischoff und v. Voit). Die Gewichtszunahme von Menschen, die sich von Kartoffeln nähren, rührt nicht von einem Ansatz an Fleisch und Fett her, sondern wird durch Aufnahme von Wasser bedingt. Erhalten solche Menschen eiweissreiche Nahrung, so verlässt nach J. Ranke »das Wasser den Organismus in Strömen«, der Körper kann hierbei durch Verlust an Wasser an Gewicht abnehmen, trotzdem Fleisch angesetzt wird. Für ernährungsphysiologische Versuche, aber auch für die Beurtheilung der Wirkung eines Heilverfahrens ergiebt sich aus diesen Thatsachen die Regel, dass man aus der Beobachtung des Körpergewichtes allein einen sicheren Schluss auf den Körperzustand, beziehungsweise auf die stoffliche Wirkung einer bestimmten Ernährungsweise nicht ziehen kann; hierzu bedarf es vielmehr der Controle der Einnahmen und Ausgaben des Körpers, wie sie in den wissenschaftlichen Ernährungsversuchen durchgeführt wird. Den grössten Einfluss auf den Wassergehalt des Körpers übt der Fettbestand desselben aus, indem ein Körper wegen des sehr geringen Wassergehaltes des Fettgewebes um so wasserärmer wird, je mehr Fett er enthält. So fand E. Bischoff bei einem Menschen

neben 19% Fett nur 60% Wasser. Nach PETTENKOFER wird durch übermässigen Wassergehalt der Gewebe die Widerstandsfähigkeit gegen Infectionskrankheiten, gegen Cholera, Typhus u. s. w. bedeutend herabgesetzt.

Reichliches Wassertrinken befördert bei ausreichender Nahrung den Fettansatz; diese Wirkung kommt vielleicht direct dadurch zu Stande, dass der Wasserreichthum der Gewebszellen, in denen die Zersetzung stattfindet, deren Fähigkeit zur oxydativen Spaltung des Fettes herabsetzt; indirect wirken dabei die mangelhafte Ausnützung der Nahrung und die durch übermässige Füllung des Gefässsystems verlangsamte Herzthätigkeit mit. Bekannt ist, dass muskelkräftige Athleten und Trainer nur wenig Wasser trinken. (Eine ausführliche Darstellung dieser Frage s. W. F. LOEBISCH, »Ueber die neueren Behandlungsweisen der Fettleibigkeit«. Wiener Klinik, 1887, pag. 68 u. f.)

Die Schwankungen des Wassergehaltes im Versuchsindividuum werden aufgefunden, wenn man das lebende Gewicht (d. i. das Gewicht des im Ganzen gewogenen Individuums) mit der Summe der zum Stoffwechsel benöthigten Werthe des Eiweisses, der Fette und des Wassers vergleicht.

2. Die Eiweissstoffe. Es sind dies organische Verbindungen von bisher noch unbekannter Constitution, welche zu einem relativ grossen Molecül aus den Elementen C, O, H, N und S aufgebaut sind. Sie entstehen in der Pflanze aus CO_2, H_2O, NH_3, SO_4 unter Mitwirkung der lebendigen Kraft der Sonnenstrahlen, welche die Abscheidung von Sauerstoff aus den Molecülen unter gleichzeitiger Ansammlung bedeutender Spannkräfte bewirkt. Die wichtigsten Eiweisskörper des Pflanzenreiches sind das Legumin und der Kleber, die des Thierreiches das Serumeiweiss, Hühnereiweiss, die Globuline und das Caseïn. Sie enthalten im Mittel in Procenten: C 52,7—54,5, H 6,9—7,3, N 15,4—16,0, O 20,9—23,5, S 0,8—1,6. Im thierischen Körper erfahren sie durch die oxydative Spaltung eine Zerlegung, in der Weise, dass ein stickstoffhaltiges Endproduct, der Harnstoff, CON_2H_4, in grösserer Menge entsteht, welcher beinahe sämmtlichen N des Eiweissmolecüls enthält und ausserdem eine geringe Menge anderer stickstoffhältiger Körper, wie Harnsäure, Xanthinkörper und Kreatinin. Sämmtliche stickstoffhaltige Spaltungsproducte des Eiweissmoleküls werden mit dem Harn ausgeschieden. Der stickstofffreie Rest des Eiweissmolecüls zerfällt in Moleculargruppen, welche der aromatischen und Fettsäure-Reihe zugezählt werden und deren Endproducte wir zum geringsten Theile in Form der aromatischen Aetherschwefelsäuren im Harn und zum grössten Theile (schematisch sogar gänzlich) als CO_2 und H_2O in den Producten der Ausathmung und Transpiration wiederfinden. Da aber Kohlensäure und Wasser auch Zersetzungsproducte der Fette und Kohlehydraten sind, so dienen nur die stickstoffhältigen Bestandtheile des Harnes als Mass der im Thierkörper zersetzten Eiweissstoffe, wobei von einer minimalen Menge an N abgesehen wird, welche vielleicht durch die Athmung oder den Schweiss auch in Form von abgestossenen Epidermidalgebilden nach Aussen gelangt. Die durch die Nahrung eingeführten, im Darmcanal nicht resorbirten Eiweissstoffe werden mit dem Koth ausgeschieden.

Die Art des Zerfalles der Eiweisskörper während des Lebensprocesses gestattet uns demnach bei Stoffwechselversuchen, die Menge der während eines Versuches zersetzten Eiweissstoffe aus der Menge des Gesammtstickstoffes zu berechnen, welcher in der dem Versuche entsprechenden Zeit im Harn ausgeschieden wird. Kennt man die Menge der mit einer Nahrung von bekannter Zusammensetzung eingeführten Proteïnstoffe, so kann aus dem Vergleich der in der Nahrung und in den Fäces enthaltenen Stickstoffmenge mit der im Harn abgeschiedenen ersehen werden, ob in dem Versuche Stickstoffsubstanz (als allgemeiner Ausdruck für Eiweisskörper) am

Körper angesetzt oder von diesem abgegeben wurde. Bei diesen Versuchen wird als durchschnittlicher Gehalt des Eiweisses an Stickstoff nach VOIT 16% angenommen. Wird daher die erhaltene Stickstoffmenge mit 6,25 $\left(= \frac{100}{16}\right)$ als Factor multiplicirt, so erhält man die derselben entsprechende Menge an Eiweiss.

Die Menge des Harnstoffes, welche sich aus Eiweiss abspaltet, beträgt für 100 Gewichtstheile Eiweiss 33,45 Gewichtstheile Harnstoff.

Die quantitative Vertheilung des im Eiweissmolecül enthaltenen Kohlenstoffs in Folge Abspaltung von Harnstoff wird aus der folgenden Uebersicht deutlich:

	C	H	N	O
Es enthalten 100 Gewichtstheile Eiweiss	53,35	7,06	15,61	23,80%
die daraus entstehenden 33,45 Grm. Harnstoff	6,69	2,23	15,61	8,92%
Es bleibt somit ein stickstofffreier Rest	46,84	4,83	—	14,88%

Dieser stickstofffreie Rest, welcher, wie oben erwähnt, bei vollständiger Oxydation zu CO_2 und H_2O oxydirt wird, sollte nach v. VOIT im Falle er, weil in zu grosser Menge im Körper vorhanden, nicht weiter zersetzt wird, das Material zur Bildung von Fett zu liefern fähig sein.

Dieser Annahme bezüglich der Möglichkeit der Entstehung des Fettes aus Eiweiss widerspricht E. PFLÜGER auf Grund einer kritischen Prüfung der bezüglichen Versuche von VOIT selbst. Auch die Fütterungsversuche von M. KUMAGAWA bestätigen die Ansicht PFLÜGER'S, dass der Thierkörper unter normalen Verhältnissen die Fähigkeit nicht besitzt, Fett aus Eiweiss zu bilden (s. Näheres bei Fett, pag. 276).

Die Eiweissstoffe sind als Nährstoffe nicht als gleichwerthig zu erachten mit den ebenfalls stickstoffhältigen, sogenannten albuminoiden Körpern (Leim, Chondrin, Keratin und Mucin), welche den Verlust an Eiweissstoffen im thierischen Körper wohl zu verhüten, aber nicht zu ersetzen im Stande sind.

LIEBIG bezeichnete die Eiweissstoffe als die eigentlichen Gewebebildner unter den Nährstoffen als plastische, zugleich sollten sie die Quelle der Muskelkraft bilden, im Gegensatz zu den Fetten und Kohlehydraten, welche er als Wärmebildner — respiratorische Nährstoffe — bezeichnete.

Nun sind Wasser, Fett und Salze ebenfalls integrirende Bestandtheile der Gewebe, wie die Eiweissstoffe, also in diesem Sinne ebenfalls plastische Nährstoffe; als Quelle der Muskelkraft können ausser den Eiweisskörpern auch die Fette und die Kohlehydrate nicht abgewiesen werden. Ja nach v. VOIT soll die Muskelarbeit auf Kosten der Fette und Kohlehydrate verrichtet werden, bei deren Oxydation im thierischen Körper, entsprechend den in ihnen enthaltenen Spannkräften, lebendige Kräfte frei werden, die entweder in Form von Wärme oder als mechanische Arbeit im thierischen Körper zur Geltung kommen.

Zu dieser letzteren Ansicht gelangten auch FICK, WISLICENUS und FRANKLAND, welche den dynamischen Werth der während einer bestimmten Arbeitsleistung (Besteigung des Faulhorn) zersetzten Eiweisskörper, deren Menge ebenfalls aus dem Stickstoffgehalte des Harnes festgestellt wurde, mit der in Kilogrammmeter ausgedrückten Arbeitsleistung verglichen haben, wobei sich zeigte, dass die bei der Zersetzung der Eiweisskörper gebildete Verbrennungswärme in äquivalente mechanische Arbeit umgewandelt, kaum für mehr als die Hälfte der geleisteten Kilogrammmeter hingereicht hätte. C. v. VOIT zeigte, dass die im Harne ausgeschiedene Stickstoffmenge bei gleicher Arbeitsleistung direct von der Menge der in der Nahrung

zugeführten Eiweissstoffe abhängig ist, mit deren Zu- und Abnahme sie steigt und fällt. Ein Hund, welcher während 24 Stunden 300 Grm. Fleisch frisst, scheidet während dieser Zeit 14,6 Grm. Stickstoff im Harne in Form von Harnstoff aus; steigt man bei demselben Hunde allmälig mit der Fleischgabe bis zu 2500 Grm. täglich, so findet man für dieselbe Zeit 80,07 Grm. N im Harne. Diese enorme Schwankung in der Stickstoffausscheidung bei demselben Thiere und bei gleicher Arbeitsleistung kann also nach VOIT nicht auf eine Abnützung der eiweissreichen Organe zurückgeführt werden, sondern rührt von der Zersetzung der mit der Nahrung eingeführten Eiweissstoffe her.

Die Versuche, welche über den Stoffwechsel im Zustande des Hungerns von PETTENKOFER und VOIT u. A. ausgeführt wurden, belehren uns wesentlich über die Bedingungen, von welchen die Grösse der Eiweisszersetzung abhängt. Bekanntlich erleidet das hungernde Thier, weil die verbrauchten Gewebsbestandtheile durch die Nahrung nicht ersetzt werden, eine stetige Gewichtsverminderung, indem es nunmehr bis zum Absterben gezwungen ist, seinen eigenen Bestand an Eiweiss und an Fett zu zersetzen. In einem Versuche von JOHANN RANKE verlor ein Mann, der 24 Stunden hungerte und in den darauffolgenden 24 Stunden ebenfalls keine Nahrung zu sich nahm, in der letzteren Periode 1130 Grm. an Körpergewicht, und zwar betrug dabei der Verlust an Eiweiss 50,7 Grm., an Fett 198,1 Grm., an Salzen und Extractivstoffen 7,7 Grm., in Summa 256,5 Grm. feste Stoffe, der Rest des Verlustes (873,5 Grm.) bestand aus Wasser. Der hungernde Mann zersetzte am zweiten Fasttag weniger als die Hälfte jener Eiweissmenge (118 Grm. Eiweiss), die ein Arbeiter bei gewöhnlicher Kost pro Tag zersetzt. Bei Thieren wurde ferner beobachtet, dass der Albuminverbrauch des fastenden Thieres in den ersten Tagen ein grösserer ist, als in den darauffolgenden. Je nachdem nämlich die Thiere vor dem Hungern sehr reichlich mit Fleisch gefüttert wurden oder nur sehr knapp, gerade zur Erhaltung des Stoffwechsel-Gleichgewichtes, erfuhren sie in den ersten Hungertagen entsprechend eine grössere oder geringere Gewichtsabnahme, während in den späteren Tagen der Inanition die Ausscheidung des Stickstoffes im Harne auf ein Minimum herabsank, auf welchem sie während der folgenden Hungerzeit stehen blieb. Daraus folgert nun VOIT: Es wird der grösste Theil der täglich genossenen Eiweissstoffe nicht etwa für den Aufbau der organisirten Gewebe, zur Bildung von Organeiweiss verwendet, sondern bleibt in der die Gewebe durchströmenden Säftemasse als circulirendes Eiweiss, welches in Berührung mit den zelligen Elementen der Gewebe, die Bedingungen für eine rasche Zersetzung vorfindet. Daher wird beim Hungern das aus der reichen Nahrung in der Säftemasse circulirende »Vorrath«-Eiweiss früher zersetzt, als das in Form von Gewebebestandtheilen schon fest gebundene Organeiweiss. Erst wenn jener Vorrath aufgezehrt ist, werden die Zersetzungsvorgänge nur durch das langsam zerfallende Organeiweiss erhalten.

Diese Unterscheidung von Vorraths- und Organeiweiss wird von HOPPE-SEYLER und E. PFLÜGER nicht angenommen, sie vertreten die Ansicht, dass nicht das im intermediären Säftestrom circulirende Eiweiss, sondern wesentlich das in den Organen den Bestandtheil der Zellen bildende Eiweiss der Zersetzung anheimfällt. In neuerer Zeit hat nun PFLÜGER[1]) die Ansicht v. VOIT's einer eingehenden Kritik unterworfen und den Weg gezeigt, die Lösung dieser Frage auf experimentellem Wege zu entscheiden; dessen Schüler B. SCHÖNDORF[2]) gelangte durch Versuche an überlebenden Organen — es wurde das Blut eines hungernden Hundes durch die Hinterbeine und Leber eines gefütterten und eines hungernden Hundes und das Blut eines gefütterten Hundes durch die Organe eines gefütterten geleitet — zu dem

Schlusse, dass die Grösse der Eiweisszersetzung von dem Ernährungszustande der Zelle und nicht von dem Eiweissgehalte des intermediären Säftestromes abhängig ist.

Mit dem Verlust an Eiweiss geht gleichzeitig der an Fett einher. Erhält ein Thier während des Hungerns ausschliesslich Fett verabreicht, so hört zwar die Abgabe von Fett, nicht aber die von Eiweiss auf; jedoch zeigt sich, dass bei ausschliesslicher Zufuhr von Fett der Eiweissumsatz ein geringerer wird, es scheidet daher das Thier in diesem Falle weniger Harnstoff aus, als wenn es ohne Fettzugabe hungert.

Die Abhängigkeit des Eiweissumsatzes von der Menge des in der Nahrung zugeführten Eiweisses zeigten C. Voit, Pettenkofer u. A. in zahlreichen Stoffwechselversuchen am Hunde. Es ergab sich hierbei, dass der Körper des Fleischfressers soviel Eiweiss zu zersetzen im Stande ist, als er einnimmt und dass er sich mit jeder Menge Eiweiss in's Gleichgewicht zu setzen fähig ist, d. h. sowohl bei verminderter Zufuhr von Eiweiss als bei gesteigerter tritt schliesslich jener Zustand ein, bei welchem die Menge des Stickstoffs aus den Fäces und dem Harnstoff gleich ist mit der mit der Nahrung eingeführten Menge an Stickstoff. — Stickstoffgleichgewicht. War ein Thier längere Zeit mit reicher Eiweissnahrung gehalten und erhielt es nun längere Zeit nur ein Drittheil der früheren Eiweissmenge, so nimmt nach C. Voit die Umsetzung des Organ- und Circulationseiweisses so lange ab, bis sie gleich ist der zugeführten Eiweissmenge; war das Thier früher mit Eiweiss spärlich genährt und wurde ihm dasselbe nun in reichlicher Menge zugeführt, so wuchs die Eiweisszersetzung unter gleichzeitigem Fleischansatz so lange, bis wieder die Menge des täglich zersetzten Eiweisses gleich wurde der täglich zugeführten Menge desselben. So konnte sich ein 35 Kilo schwerer Hund mit jeder Eiweissmenge, welche zwischen 480 Grm. und 2500 Grm. lag, in's Stickstoffgleichgewicht setzen. Die obere Grenze für die Fleisch- (Eiweiss-) Zufuhr ist durch die Aufnahmsfähigkeit des Darmes gegeben, welcher über ein gewisses Mass zu verdauen nicht im Stande ist. Die untere Grenze hängt vom Stande des Körpers an Circulationseiweiss ab. War der Hund schon von früher her kümmerlich genährt und hat demgemäss nur geringe Mengen von Circulationseiweiss, dann liegt sie tiefer, bei einem früher gut genährten Thiere höher. Ist die Eiweisszufuhr eine zu geringe, dann wird der Körper ausser Fleisch auch noch Fett von seinem Körper abgeben.

Für jeden Körperzustand entspricht zum Zwecke seiner Erhaltung innerhalb gewisser Grenzen eine bestimmte Menge von Eiweiss (und anderen Nährstoffen); wird mehr zugeführt, als zur Erhaltung nothwendig, dann entsteht eben eine Luxusconsumption.

Die Bedeutung der Eiweisskörper als Nährstoff lässt sich also dahin zusammenfassen: sie müssen dem Körper als solche in der Nahrung zugeführt werden, da der Ansatz von Eiweissstoffen in den Organbestandtheilen durch keinen anderen Nährstoff bewirkt werden kann. Von der Menge der Eiweissstoffe in der Säftemasse hängt in erster Linie die Grösse und Energie der Zersetzungsvorgänge in den Geweben und der damit zusammenhängende Kräftevorrath des Körpers ab. Mit der Vermehrung des circulirenden Eiweisses im Körper wird zunächst die Zersetzung desselben gesteigert und allmälig das Stickstoffgleichgewicht erreicht, wobei ein Theil der übermässigen Zufuhr als Organeiweiss zum Ansatz kommt. Ob bei übermässiger Zufuhr von Eiweiss der bei der Spaltung desselben im Organismus entstehende stickstofffreie Rest zur Bildung von Fett am Körper verwerthet wird oder nicht und in welcher Weise dies geschieht, ist Gegenstand der Controverse (s. pag. 273).

Die Fähigkeit der lebenden Thierzelle, die ihr dargebotenen Nährstoffe zu zersetzen, ist das Primum movens der Stoffzersetzung im Organismus. Die Zelle ist eben durch noch unbekannte in ihr liegende Eigenschaften nach Massgabe der äusseren Bedingungen, unter welchen sie sich befindet, im Stande, eine bestimmte Menge von complicirten chemischen Verbindungen in einfachere zu zerlegen.

Einzellige Organismen zerlegen complicirte Verbindungen auch bei Abwesenheit von Sauerstoff in einfachere, z. B. die Hefezellen, welche bei Luftabschluss Zucker in Alkohol und Kohlensäure zerlegen. Bei Anwesenheit von Sauerstoff bilden diese selben Zellen sehr wenig oder gar keinen Alkohol, sie scheiden nur Kohlensäure ab, unter Aufnahme von Sauerstoff auf und vermehren sich nun reichlich. Es wird demnach die zersetzende Thätigkeit des Protoplasmas durch die Gegenwart von Sauerstoff sehr eingehend modificirt, der Sauerstoff ist aber nicht die Ursache derselben.

Nach dem Procentgehalt an Eiweissstoffen geordnet, finden wir folgende absteigende Reihe der gebräuchlichsten Nahrungsmittel. Es enthalten Käse 27—32%, Leguminosen 23—27%, Fleisch der verschiedenen Thiere 15—23%, die Mehlsorten 8—11%, Brod 6—9%, Milch 3—4%, Gemüse und Wurzelgewächse 0,5—4% Eiweissstoffe. Ueber den Bedarf des Menschen an Eiweissstoffen in der täglichen Nahrung s. pag. 286.

Leim. Der aus den leimgebenden Substanzen der Knochen, der Sehnen und des Bindegewebes durch Kochen mit Wasser erhaltene Leim — Glutin — unterscheidet sich in seiner chemischen Zusammensetzung vom Eiweiss durch einen grösseren N-Gehalt (17,9), aber geringeren Gehalt an C (50,8) und an S (0,6), ferner durch das Fehlen jener aromatischen Gruppe, welche beim Zerfall des Eiweissmoleküls das Tyrosin liefert.

Leim wurde bekanntlich zu Anfang dieses Jahrhunderts wegen seines hohen Stickstoffgehaltes für eines der wichtigsten Nahrungsmittel gehalten (Rumford'sche Kraftsuppen). v. Voit hat durch eine grosse Reihe von Ernährungsversuchen denselben wieder in richtiger Weise zu verwerthen gelehrt. Der Leim zeichnet sich zunächst durch seine grosse Resorptionsfähigkeit aus, schützt nach Voit das Circulationseiweiss vor Zersetzung und verhütet dabei auch den Untergang von Organeiweiss, und zwar in grösserem Masse, als dies Fett und Kohlehydrate bewirken; auch die Zersetzung des Fettes wird unter dem Einflusse desselben vermindert. In den Versuchen von C. v. Voit ersparten im Mittel 100 Grm. trockener Leim 31 Grm. Eiweiss (150 Grm. Fleisch). Der Leim vermag jedoch kein Organeiweiss zu bilden und kann daher das Eiweiss nicht vollständig ersetzen. Man muss daher zur Erhaltung des Eiweissbestandes in allen Fällen neben dem Leim auch etwas Eiweiss zuführen, und zwar im günstigsten Falle kaum halb so viel, als an Eiweiss beim Hunger verbraucht wird (I. Munk [3]). Man kann daher vom Leim wegen seiner Eiweiss ersparenden Eigenschaft bei der Ernährung ärmerer Volksclassen immerhin Gebrauch machen.

3. Die Fette bilden einen integrirenden Bestandtheil der thierischen Zelle und finden sich in reichlicher Menge als Bestandtheile des Nervensystems, im Knochenmark, ferner im Unterhautzellgewebe. Nach ihrer chemischen Constitution sind sie neutrale Ester des dreiatomigen Glycerins mit den Säuren der Fettsäurereihe (meistens Stearin und Palmitinsäure), welche noch mit Glycerinestern der Aethylenreihe (Oelsäure) gemengt sind. Kein einziges Fett besteht aus dem Ester nur einer Fettsäurereihe, stets sind entweder mehrere dieser Ester zu einem Fette vereinigt oder der Glycerinester enthält in einem Molecüle die Radicale mehrerer Fettsäuren; so scheint z. B. das Hammelfett ein Distearin-Palmitinsäure-Glycerinester zu sein. Die Fette werden durch den Darmsaft emulgirt und durch ein Ferment des pankreatischen Saftes in Glycerin und freie Fettsäuren zerlegt.

Das Fett wird im Thierkörper durch Aufnahme von Sauerstoff zu Kohlensäure und Wasser oxydirt. Unter allen Nährstoffen bietet es das

meiste Material für die Oxydation dar, es ist also reicher an Spannkräften wie die übrigen Nährstoffe und liefert bei seiner Vereinigung mit dem Sauerstoff die grösste Menge von Verbrennungswärme unter den Nährstoffen. Es tritt hierbei durch seine Verbrennung insoferne für die Eiweissstoffe ein, als es dieselben vor der Zersetzung in den Geweben schützt, wobei es gleichzeitig den Ansatz des Eiweisses zum Organbestandtheile ermöglicht, beziehungsweise fördert. (Siehe auch die calorischen Werthe der Nährstoffe.)

Nach v. Voit wirkt das Fett, indem es im Organismus zerstört wird, zunächst als Eiweiss ersparendes Mittel; wird aber eine grössere Menge eingeführt, als durch den Organismus oxydirt werden kann, dann wird es als Fett abgelagert. Ebenso verhält sich das im Körper abgelagerte Fett; daher wird ein fetter Mensch durch Hunger weniger rasch herunterkommen als ein magerer und umgekehrt kann bei einem fetten Individuum durch Fleischnahrung eher Organeiweiss gebildet werden als bei einem mageren. Die Eigenschaft, das Eiweiss vor der Zersetzung zu schützen, die »eiweisssparende« Eigenschaft kommt ausser dem Fette auch noch den Kohlehydraten zu, und zwar, weil sie leichter oxydirbar sind, in noch höherem Masse als dem Fette. I. Munk hält die »eiweisssparende« Wirkung des Fettes keineswegs für erheblich. Eine solche dürfte man nach ihm erst dann annehmen, wenn, je mehr Fett am Körper abgelagert, auch entsprechend mehr davon verbraucht würde, was aber nicht der Fall ist. Der Unterschied im Eiweissumsatz zwischen fetten und mageren Thieren erklärt sich einfach dadurch, dass, je grösser der Fettvorrath, desto weniger eiweisshaltiges Zellenmaterial in der Gewichtseinheit Thier ist, und da die Grösse des Eiweissumsatzes von der Eiweissmenge am Körper abhängig ist, so wird in einem mageren und musculösen Körper mehr Eiweiss zerfallen als in einem fetten Körper, der ärmer an Eiweiss ist.

Nach v. Voit ist die Zersetzlichkeit der den Zellen zugeführten organischen Nährstoffe — Eiweiss, Fett und Kohlehydrate — keine gleiche, sondern vielmehr sehr verschieden. Die Ablagerung von Fett im Körper ist nur zu verstehen, wenn man das ungleiche Verhalten der Nährstoffe in dieser Beziehung versteht und berücksichtigt. Stoffwechselversuche haben ergeben, dass die Zellen am leichtesten das ihnen zugeführte Eiweiss zerlegen, dann folgen in der Zersetzlichkeit die der Zelle zugeführten Kohlehydrate, respective der Zucker und am schwierigsten wird das Fett zersetzt. Wird Eiweiss allein gegeben, so wird dieses von der Zelle in seine Componenten zerlegt und der hierbei abgespaltene stickstofffreie Rest (Fett) zersetzt. Genügt dieses der zersetzenden Thätigkeit der Zelle nicht, dann wird von dem im Körper abgelagerten Fett weiter zersetzt, bis die Fähigkeit der Zellen erschöpft wird oder bis den Zellen wieder leicht zersetzliches Eiweiss zugeführt wird; tritt dies früher ein, ehe noch sämmtliches aus dem Eiweiss abgespaltenes »Fett« ganz verbraucht ist, so wird der Rest des Fettes angesetzt. Giebt man zum Eiweiss Fett hinzu, so wird nach v. Voit wieder zunächst das Eiweiss zerlegt und dann erst von dem aus dem Eiweiss abgespaltenen und aus der Nahrung resorbirten Fett soviel zerlegt, als die Zellen hierzu fähig sind, wobei möglicherweise übrig bleibendes Fett angesetzt wird. Bei Zufuhr von Eiweiss und Kohlehydraten wird das Eiweiss wie immer früher zerlegt, doch die fettbildende Componente desselben wird, da die Kohlehydrate leichter angegriffen werden als das Fett, von der Zersetzung durch die Zellen verschont, deren Kräfte schon durch die Kohlehydrate in Anspruch genommen sind; es kann daher bei Gegenwart von viel Kohlehydraten das Fett ganz erspart werden, ja möglicherweise wird noch aus ihnen Fett erzeugt und angesetzt.

Da nun das Fett jener Stoff ist, welcher von den Zellen am schwersten zerstört wird, so kann ein Fettansatz (Mästung) bewirkt werden: 1. durch

eine zu grosse Menge Fett in der Nahrung, 2. aus unzerstört gebliebenem Fett, welches durch Kohlehydrate von der Zersetzung geschützt und möglicherweise auch aus demselben erzeugt worden ist, 3. wird auch Fettansatz im Körper dadurch bewirkt, dass die Fähigkeit der Zellen, Stoff zu zersetzen, durch bestimmte Einwirkungen verringert wird, als da sind geringe Körperbewegung, reichliche Aufnahme von Alkohol, Verminderung der Blutmenge, beziehungsweise des rothen Blutfarbstoffes u. s. w.

Diese von v. VOIT auf Grund seiner Ernährungsversuche aufgestellte Lehre von der Fettbildung im Thierkörper hat in dem letzten Decennium durch die Arbeiten von PFLÜGER, I. MUNK, RUBNER, MEISSL und STROHMER, HENNEBERG principielle Aenderungen erfahren.

Wie schon oben (pag. 273) bemerkt, gibt E. PFLÜGER [5]) eine einfache Abspaltung von Fett aus Eiweiss nicht zu, es müsste der stickstofffreie Rest zuerst zerlegt werden und erst dann könnte eine Synthese zu Fett aus den zerlegten Theilen erfolgen. Nach E. PFLÜGER, auch nach M. KUMAGAWA [6]), hört dann, wenn das Eiweiss in so grosser Menge dem Organismus zugeführt wird, dass es allein das Nahrungsbedürfniss des Thieres überschreitet, die Zersetzung der gleichzeitig aufgenommenen stickstofffreien Stoffe fast ganz auf; das Fett wird als solches, das Kohlehydrat als Fett fast vollständig im Thierkörper aufgespeichert. Es lässt sich also nach diesen Forschern gegenüber von VOIT der Organismus auch durch übergrosse Zufuhr von Eiweissstoffen allein, ohne gleichzeitige Zufuhr von Fett oder Kohlehydraten erhalten. Die Lehre von v. VOIT über die Fettbildung aus Eiweiss im Körper der höheren Thiere stützt sich auf Ergebnisse der Ernährungsversuche von v. VOIT und PETTENKOFER. Sie berechneten, dass bei Zufuhr von sehr viel Fleisch, 2000—2500 Grm., beim Hunde wohl der gesammte N des Fleisches im Harn und Koth wieder erscheint, hingegen nicht der gesammte C im Harn und Koth und den Athmungsgasen, von dem ein Theil im Körper eben in Form von Fett zurückbleibt. PFLÜGER [11]) hat sich nun der Mühe unterzogen, die Bilanzrechnungen VOIT'S, welche dem obigen Resultate zu Grunde lagen, mit den genaueren RUBNER'schen Zahlen für die Fleischzusammensetzung vollständig umzurechnen. Dabei hat sich herausgestellt, dass in der Mehrzahl der Versuchsreihen VOIT'S nicht blos Kohlenstoff und Stickstoff des gefütterten Fleisches vollständig von den Thieren ausgeschieden, sondern sogar etwas mehr Kohlenstoff in der Ausscheidung gefunden wurde als in der Zufuhr. Somit liefern nach PFLÜGER gerade diese Versuche den Beweis dafür, dass bei reiner Eiweissfütterung eine Fettbildung nicht stattfinden kann, weil eben kein kohlenstoffhältiges Material im Körper zurückbleibt. Wie schon oben erwähnt, wurde die Ansicht PFLÜGER'S durch die Ernährungsversuche von M. KUMAGAWA direct bestätigt. Die Bildung von Milchfett aus Eiweiss, sowie die pathologische Fettbildung bei Degenerationsvorgängen sind nicht eindeutig und können daher als Stütze für v. VOIT'S Ansicht über die Bildung von Fett aus dem stickstofffreien Rest der Eiweisskörper nicht gelten.

Immerhin hat E. v. VOIT [10]) bei einem neuen Bilanzversuch gezeigt, dass von 1500 Grm. täglich gefütterten Fleisches am 2. und 3. Tage 31 Grm. C im Körper zurückgeblieben sind; doch liegt kein Zwang vor, den C als Fett abgelagert zu sehen, er könnte ja als Glykogen aufgestapelt worden sein. Wird aber andererseits zugegeben, dass sich aus überschüssigem Nahrungseiweiss Glykogen bilden kann, dann muss man auch eine indirecte Fettbildung aus Eiweiss anerkennen, da, wie gleich gezeigt wird, die Bildung von Fett aus Kohlehydraten im Thierkörper durch zahlreiche Versuche nachgewiesen ist.

Bezüglich der Rolle der Kohlehydrate bei der Fettbildung im Thierkörper hielt es v. VOIT weder für erwiesen, dass die Kohlehydrate im fleisch-

oder pflanzenfressenden Thiere in Fett übergehen, noch dass sie das anderweitig erzeugte Fett vor der Verbrennung schützen. Nachdem nun zahlreiche Forscher (SOXHLET, MEISSL und STROHMER, TSCHIRWINSKY und HENNEBERG, B. SCHULZE, CHANIEWSKY) bei Omnivoren, Herbivoren, auch bei Gänsen durch kohlehydratreiches Futter mit Sicherheit reichlich Fett zum Ansatz brachten, gelang dies unabhängig von einander I. MUNK und RUBNER auch beim Hunde.

Als erwiesen muss ferner die Thatsache der Ablagerung von Körperfett aus dem Ueberschusse des Nahrungsfettes betrachtet werden, nachdem LEBEDEFF [7]) und I. MUNK [8]) zeigten, dass bei überreichlicher Fütterung von Hunden mit heterogenen, d. h. dieser Thierart fremden Fetten, wie Leinöl, Rüböl, Hammelfett, eine Fettart abgelagert wird, welche sich von dem specifischen Fett des Versuchsthieres auffällig unterscheidet und in chemischer Beziehung die grösste Aehnlichkeit mit dem betreffenden verfütterten Fett hat.

I. MUNK [12]) stellt schliesslich als Quelle für das Fett die synthetische Bildung von Fett aus gefütterten festen Fettsäuren oder aus den im Darm von den Nahrungsfetten abgespaltenen Fettsäuren hin. Er hat nachgewiesen, dass nach Fütterung mit Fettsäuren der Chylus überwiegend Neutralfette führt und gelangt zum Schluss, dass die Fettsäuren schon in den resorbirenden Zellen der Darmschleimhaut unter Synthese mit Glycerin zu Neutralfetten umgebildet werden. Dass es sich hierbei nicht um aus Eiweiss abgespaltenes Fett (v. VOIT) handelt, konnte er dadurch beweisen, dass, wenn er einem Hunde das aus Hammelfett dargestellte Gemisch von Fettsäuren verfütterte, nicht gewöhnliches Hundefett, sondern das charakteristische Hammelfett zur Ablagerung kam. Für den Menschen wurde die Bildung von Fett aus Fettsäuren von MINKOWSKI [9]) erwiesen.

v. VOIT nimmt als geringste, für einen menschlichen Organismus in 24 Stunden nothwendige Menge an Fett = 56 Grm. an. Diese wird theils als beinahe reines Fett (Butter, Schmalz, Oel), theils in Form fettreicher Nahrungsmittel (Käse, Eier, Milch), theils durch Mischung der Nahrungsmittel mit Fett, bei der Zubereitung der Speisen in den Organismus eingeführt.

Nach dem procentischen Gehalt an Fett geordnet, ergiebt sich folgende absteigende Reihe der gebräuchlichsten Nahrungsmittel: Butter 85—90%, Mandeln und Walnüsse 53—66%, Käse 8—30%, Eier 12%, Fleisch 5—12%, Milch 3—4%, Gemüse und Gartenfrüchte von 0,1—2,5%.

4. Die Kohlehydrate. Die hierher gehörigen Nährstoffe sind: Zucker, Dextrin, Stärkemehl, Gummi und Cellulose. Letztere kommt jedoch, da sie durch menschliche Verdauungssäfte in lösliche Form nur schwer überführt werden kann, für die Verdauung des Menschen kaum in Betracht. Der Name Kohlehydrate rührt von LIEBIG her, welcher nach den empirischen Formeln dieser Körper $C_6H_{12}O_6$, $C_6H_{10}O_5$ annahm, dass darin der Kohlenstoff mit Wasser in Verbindung steht, daher Hydrate der Kohle. Wie schon erwähnt, sind die Kohlehydrate im Thierkörper leichter verbrennlich als das Fett, sie kommen daher (wenn wir von den Fällen absehen, wo eine Umwandlung von Kohlehydrate in Fett bei der Mästung von Thieren, bei Schweinen und Gänsen, nachgewiesen ist) als solche nur in geringer Menge zum Ansatz, und zwar als Glykogen bei reichlicher Fütterung mit Kohlehydraten in der Leber und im Muskel. Der jugendliche Organismus der Thiere ist reich an Glykogen. Die relativ grössere Wärmemenge, welche der kindliche Organismus nach aussen abzugeben hat, erklärt den grossen Bedarf jugendlicher Individuen an leicht verbrennlichen Kohlehydraten in der Nahrung, somit den hohen Zuckergehalt der Muttermilch.

Die Bedeutung der Kohlehydrate in der Nahrung, durch ihre Verbrennung im Organismus die Zersetzung des Eiweisses zu schützen und

so den Eiweissbestand des Körpers bei einer Zufuhr einer geringen Eiweissmenge zu erhalten, als dies ohne gleichzeitigen Verbrauch von Kohlehydraten möglich wäre, wurde schon von v. Voit und Pettenkofer richtig erkannt. In neuerer Zeit untersuchte Graham Lusk an sich selbst, wie sich die Eiweisszersetzung gestaltet, wenn aus einer gemischten Nahrung, bei der zunächst noch Ansatz von Körpersubstanz stattfindet, die Kohlehydrate mit einem Male fortgelassen werden, d. h. ob speciell bei dem Gesunden ebenso wie bei dem Diabetiker, der sein Kohlehydrat nicht oder nur zum geringen Theil verwerthen kann, das aus der Nahrung des Gesunden fortgelassene Kohlehydrat durch Zersetzung von Körpereiweiss physiologisch vertreten wird. Die Versuchsreihen ergaben, dass nach Weglassung von Kohlehydraten aus der Nahrung der gesunde Körper sich nicht mehr im Stickstoffgleichgewichte befindet, wie bei Anwesenheit der Kohlehydrate, obwohl beide Male ganz gleiche Mengen von Stickstoff in der Nahrung vorhanden waren. und zwar bewirkte bei Aufnahme von 128 Grm. Eiweiss in der Nahrung die Weglassung von 357 Grm. Kohlehydrat eine Mehrzersetzung von 44,8 Grm. Eiweiss.

Da die in den stickstoffhältigen und stickstofffreien Nährstoffen enthaltenen Spannkräfte im thierischen Organismus durch die Aufnahme von Sauerstoff in lebendige Kräfte umgewandelt werden, besitzen wir in der für die Verbrennung der Nährstoffe nothwendigen Menge von O ein Mass der Spannkräfte derselben. Wie oben erwähnt wurde, wird sämmtlicher Stickstoff der Eiweisskörper als Harnstoff ausgeschieden, dieser bildet 33,45% des Eiweissmolecüls, dessen stickstofffreier Rest die in der nächsten Tabelle angeführte, procentische Zusammensetzung zeigt. Vergleicht man nun die einzelnen stickstofffreien Körper je nach ihrem Verbrauch an O, um zu CO_2 und H_2O verbrannt zu werden, miteinander, so haben 100 Theile

	C%	H%	O%	O-Bedarf
Fett mit	78.1	12,8	10.1	29,2
N-freier Rest der Eiweisskörper mit	46,8	4,8	14.9	14.9
Stärke	44.5	6,2	49,3	11,8
Zucker	40,0	6,7	53,3	10.7

Nach dieser Tabelle würden 100 Grm. Fett in der Nahrung in ihrem Wirkungswerthe für den Körper 240 Grm. Kohlehydrate gleichkommen, weil ja erst 240 Grm. letzterer soviel Sauerstoff zur Verbrennung brauchen, wie 100 Grm. Fett. v. Voit fand jedoch durch Stoffwechselversuche, dass im Organismus in Beziehung auf die Verhütung des Fettverlustes 100 Grm. Fett schon von 175 Grm. Kohlehydrate ersetzt werden. Er erklärt dies damit, dass »der Bedarf an Sauerstoff zur vollständigen Verbrennung nicht das Mass für die gegenseitige Ersetzung der einzelnen Stoffe im Organismus ist, so wenig wie in einem Ofen von bestimmter Construction, für den man auch nicht einfach aus dem Verbrauch an Holz auf den an Steinkohlen rechnen kann, weil dafür die Construction des Ofens das Bestimmende ist«.

Die neueren Untersuchungen von Rubner lehren ebenfalls, dass, abgesehen von einer bestimmten Menge Eiweiss, die unter allen Umständen dem Organismus zugeführt werden muss, wenn er bestehen soll, die verschiedenen organischen Nährstoffe — Eiweissstoffe, Fette und Kohlehydrate — sich in der Function der Erhaltung des stofflichen Bestandes des Organismus, innerhalb weiter Grenzen, vertreten können, und zwar vertreten sich nach Rubner die einzelnen Nährstoffe in jenen Mengen, welche gleichen Gehalt an potentieller Energie aufweisen. Es sind daher in Beziehung auf den Fettersatz diejenigen Mengen der einzelnen Nährstoffe — Fett, Eiweiss, Kohlehydrate — gleichwerthig, die bei ihrer Oxydation zu Kohlensäure und

Wasser gleiche Mengen von Wärme liefern. Es entsprechen 100 Gewichtstheilen Fett:

	Nach dem Thierversuch	Nach gleichem O-Verbrauch	Nach der Verbrennungswärme
Eiweiss	211	193	201
Stärke	232	240	221
Rohrzucker	234	249	231
Traubenzucker	256	263	243

5. Die mineralischen Nährstoffe: Kalium, Natrium, Calcium, Magnesium, Eisen, Phosphorsäure, Salz und Schwefelsäure, Kieselsäure und Spuren von Fluor werden in Form von Salzen, wie sie sich in den vegetabilischen und animalischen Nahrungsmitteln, ausserdem gelöst im Trinkwasser vorfinden und als Zuthat zur Speise, namentlich das Kochsalz, dem Körper einverleibt. Sie werden ebensowenig, wie das Wasser, von dem Oxydationsvorgange im Körper berührt und nehmen daher keinen Antheil an der Wärme- und Kraftproduction desselben, doch besitzen sie eine grosse Bedeutung für den Aufbau der Körperorgane. Der Gesammtbestand des thierischen Körpers an Mineralstoffen wird auf 4·7, rund 5% veranschlagt. Demnach schliesst ein Mensch von 7 Kgrm. 3·3—3·7% Asche in seinem Körper ein. Abgesehen davon, dass bestimmte Metalle nie fehlende Bestandtheile gewisser Organbestandtheile darstellen und ihnen wichtige functionelle Aufgaben für die Erhaltung des Organismus zukommen, wirken die in dem Blute und in den Gewebssäften vorkommenden Neutralsalze der Alkalien auch noch als Regulatoren der Diffusion zwischen dem Säftestrome und den Geweben. Bei gänzlicher Entziehung der Salze tritt Stumpfsinnigkeit der Thiere ein. Die wohlthätige Wirkung des Kochsalzes auf das äussere Aussehen und auf die Munterkeit der Thiere ist den Landwirthen längst bekannt und von Boussingault experimentell bestätigt, J. Forster, der Tauben mit ausreichender Nahrung, aber ohne mineralische Bestandtheile fütterte, fand, dass sie, trotzdem die Zersetzung der Nahrung im Körper wie sonst verlief, mit jedem Tage schwächer und theilnahmsloser wurden, schliesslich mussten sie zwangsweise gefüttert werden und gingen nach 13—30 Tagen unter heftigem Zittern und grosser Muskelschwäche zu Grunde.

Der innige Zusammenhang, welcher zwischen den anorganischen Bestandtheilen des Körpers und den organischen besteht, erhellt namentlich aus den Hungerversuchen, die in dieser Beziehung deutlich ersehen lassen, dass die Aschenbestandtheile gleichsam in die Constitution der gewebebildenden Stoffe eingehen, und zwar so innig, dass sie beim Hungern erst in dem Masse in den Kreislauf gelangen und in den Harn ausgeschieden werden, als Gewebe zu Grunde gehen, deren Bestandtheile eben jene anorganischen Salze sind.

Die Angaben, welche nach älteren Hungerversuchen in dieser Beziehung von Bidder und Schmidt, Forster, C. Voit, E. Bischoff und Falck gemacht wurden, erhielten in neuerer Zeit wesentliche Ergänzungen durch die Untersuchungen, welche an hungernden Menschen (Cetti und Breithaupt) von Curt Lehmann, Friedrich Müller, Immanuel Munk, N. Zuntz[15]), auch von Luciani an den Hungerkünstler Succi ausgeführt wurden. Namentlich zeigte I. Munk, dass die während des Hungerns absolut und relativ gesteigerte $P_2 O_5$-Ausscheidung dem Zerfall von Knochensubstanz entstammt, dass also der Hungernde nicht nur am Fleische, sondern auch an Knochensubstanz Einbusse erleidet. Der Beweis hierfür wurde untrüglich durch das gleichzeitige Verhalten der Ausscheidung der Erdalkalien erbracht. Die Menge des ausgeschiedenen Kalkes war bei den Hungerern Cetti und

Breithaupt grösser als die Kalkmenge, die mit dem Trinkwasser aufgenommen wurde, zusammen mit der beim Zerfalle des Körperfleisches freigewordenen, so dass der Kalk nur von CaO-reichem Knochengewebe herstammen konnte. Dafür spricht auch das Verhältniss, in welchem CaO und MgO im Hunger ausgeschieden wurden. An Esstagen war dasselbe bei Cetti = 100 CaO : 112 MgO, am 4. Hungertage dagegen = 100 CaO : 63 MgO, am 9. Tage sogar = 100 CaO : 51 MgO, also eine Vermehrung der CaO-Ausfuhr gegenüber MgO-Ausfuhr, da in den Knochen CaO-Salze überwiegen. Bei Wiederaufnahme der Nahrung wurde ein beträchtlicher Antheil der eingeführten Erdalkalien ebenso wie der P_2O_5 im Körper zurückbehalten.

Kalium kommt beim Menschen und bei den Wirbelthieren überhaupt, in den rothen Blutkörperchen, den Muskeln und Nerven, in der Leber, in der Milz und im Eidotter vor, während es im Blutplasma und in der Lymphe nur in minimalen Spuren enthalten ist, es wird dem Menschen sowohl in der animalischen Nahrung (Fleischflüssigkeit), als in der vegetabilischen in reichlicher Menge zugeführt.

Von Kemmerich mit ausgelaugten an Kalisalzen armen Fleischrückständen gefütterte junge Hunde verendeten schon nach kurzer Zeit und zeigten eine nur schwach entwickelte Musculatur. Da beim Hungern an Kalium reiche und an Natrium arme Gewebe zerfallen, so erscheint auch, entgegengesetzt dem bezüglichen Verhalten des Harnes bei der üblichen, gemischten Ernährung bei den oberwähnten Hungerversuchen, im Harne Kalium reichlicher als Natrium. Namentlich nimmt das relative Uebergewicht des ersteren mit der Dauer des Hungers stetig zu, so dass schliesslich 3—4mal so viel Kalium als Natrium ausgeschieden wurde. Auch im Fieberharn ist die Menge des ausgeschiedenen Kaliums grösser als die des Natriums.

Natrium findet sich im Gegensatze zum Kalium in der Blutflüssigkeit, in der Lymphe und in einigen Secreten, wie Pankreassaft, Galle und Harn. Ein Theil des Natriums findet sich im Blute an Kohlensäure gebunden und dient dazu, diese von den Organen an die Lungenluft zu übertragen (s. Respiration). Salkowski fand an sich selbst bei gemischter Kost mit vorwiegend Fleisch in 24 Stunden 2,9—4,7 Na_2O und 2,8—3,1 K_2O im Harn.

Vom Chlornatrium hat v. Voit nachgewiesen, dass es durch erhöhte Wasseraufnahme im Körper die Säfteströmung steigert und hierdurch auch die Eiweisszersetzung. Doch gilt dies auch von anderen Chloralkalien, je nach ihrem Lösungscoëfficienten. G. Bunge misst dem ClNa eine besondere Bedeutung für die Ernährung mit Vegetabilien zu. Es ist nämlich das Kochsalz ebensowohl in den vegetabilischen als animalischen Nahrungsmitteln enthalten, doch enthalten die ersteren viel mehr Kalium als die letzteren; es wird daher bei vegetabilischer Nahrung viel mehr Kalium dem Körper zugeführt als bei der animalischen, während bei beiden Arten der Nahrung die Menge des eingeführten ClNa gleich bleibt. Nun zeigten die Versuche Bunge's, dass eine gesteigerte Einfuhr von Kalium in den Organismus eine erhöhte Natriumausscheidung im Harn zur Folge hat, und umgekehrt die Natriumsalze eine Mehrausscheidung der Kaliumsalze bedingen. Die pflanzlichen Nahrungsmittel des Menschen — Getreide, Leguminosen und Kartoffel — sind im Verhältnisse zu den animalischen sehr reich an Kalium, ihr Gehalt an Kochsalz ist aber zu gering, um den durch Genuss derselben gesteigerten Verlust des Körpers an Natrium zu decken und deshalb muss bei vorwiegender Pflanzenkost dem Körper Kochsalz als solches zugeführt werden, damit er nicht etwa daran verarmt. Hiermit steht die Thatsache im Einklang, dass das Kochsalz in grossen Mengen von jenen Volksclassen begehrt wird, welche sich vorwiegend von Vegetabilien ernähren, dass dagegen uncultivirte, nur von Fleisch und thierischen Substanzen lebende Volksstämme (Samojeden, Tungusen) kein Bedürfniss nach Kochsalz zeigen. Wie

längst bekannt, bedürfen die Carnivoren kein Kochsalz, weil sie es im Blute der von ihnen verzehrten Thiere vorfinden. Beim Menschen hat das Kochsalz zum Theile auch die Bedeutung einer Würze.

Calcium kommt in jeder Zelle vor und tritt in grösster Menge als phosphorsaurer Kalk in den Knochen auf. Ein Theil des in der Nahrung aufgenommenen Calciums wird vom Darme aus in Blut und Chylus aufgenommen, der andere Theil wird in Verbindung mit fetten Säuren und Phosphorsäure unresorbirt mit den Fäces abgeschieden. Der Urin enthält stets Calcium, welches hier in Verbindung mit Oxalsäure und Harnsäure zur Bildung schwer löslicher Concremente führen kann. Auch ist die Rolle interessant, welche dem Calcium insoferne zukommt, als es überall da, wo innerhalb des lebenden Körpers organische Gewebstheile absterben, zur Bildung der Incrustationen beiträgt (Verkalkung der Tuberkel). Bei ungenügender Ablagerung des Kalkes in das Knochengewebe junger wachsender Thiere tritt Rhachitis auf.

Magnesium tritt nach der Menge, in welcher es im Thierkörper vorkommt, weit hinter das Calcium zurück, doch ist es ebenfalls in allen Thieraschen vorhanden. Der Ueberschuss des eingeführten Magnesiums wird theils als lösliches Salz im Harn abgeschieden, theils in den Fäces, in letzteren als fettsaure Verbindung und in Form von Ammonium-Magnesiumphosphat. Ein Erwachsener entleert im Harn während 24 Stunden 0,1—0,3 Grm. CaO und 0,15—0,4 MgO. (S. auch das Verhalten von Ca und Mg beim Hungernden.)

Eisen ist im gesammten Blute eines erwachsenen Menschen kaum in der Menge von 3 Grm. enthalten, doch spielt es als Bestandtheil des Hämoglobins bei der Blutbildung eine sehr wichtige Rolle. Junge Hunde, welche mit ungenügenden Mengen von Eisen gefüttert wurden, zeigten als Allgemeinerscheinungen: starke Blässe der Schleimhäute. rasche Ermüdbarkeit und Beschleunigung des Pulses; mit der Verminderung des procentischen Gehaltes des Blutes an Hämoglobin verminderte sich auch die relative Menge des Blutes. Die Aufnahme von Eisen im Organismus ist nur denkbar bei saurer Reaction des Chymus oder es müssten im Darmcanale organische Eisenverbindungen — Eisenalbuminat — entstehen. Die Galle enthält constant phosphorsaures Eisen. Bunge fand im Eidotter und in der Milch organische Eisenverbindungen, er nimmt an, dass das Eisen aus den Nahrungsmitteln in Form solcher Verbindungen resorbirt wird. In den Fäcalmassen ist das Eisen hauptsächlich als Schwefeleisen enthalten. Der tägliche Eisenbedarf für den Menschen wird auf 60—90 Mgrm. geschätzt.

Die Phosphorsäure wird in Form löslicher Salze vom Menschen reichlich in der animalischen und vegetabilischen Nahrung (Körnerfrüchte, Leguminosen) eingeführt. Ein erwachsener Mensch enthält in seinem trocken 3—4 Kilo wiegenden Skelet bei 38,46% PO_4 Gehalte desselben 1154 bis 1538 Grm. PO_4 in Form von dreibasisch-phosphorsaurem Kalk. Im Harne scheidet der Mensch täglich 2,5—4,6 Grm. PO_4 aus, die Ausscheidung der Phosphorsäure wird, wie zahlreiche Untersuchungen lehren, durch die Muskelarbeit gesteigert. Nach F. Klug und V. Olsavszky[13]) wird sie hiebei aus den Muskeln durch die sich bildende Milchsäure und Kohlensäure in Lösung gebracht, in Form ätherartiger Phosphorsäureverbindungen kommt sie im Thierkörper als Glycerinphosphorsäure im Lecithin und in bisher unbekannter Bindung kommt P im Nuclein vor. Die Wichtigkeit dieser Verbindungen erhellt daraus, dass das Lecithin bis jetzt in allen entwicklungsfähigen Zellen, Eidotter, Blutkörperchen gefunden wurde, ferner reichlich im Gehirn, in schnell wachsenden pathologischen Geschwülsten. Ueber das Nuclein s. d.

Die Salzsäure ist ein nothwendiger Bestandtheil des Magensaftes vom Menschen, sie wird in Form von Kochsalz zugeführt.

Die Schwefelsäure kann in Form von Salzen mit der Nahrung eingeführt werden, zum Theil entsteht sie als Oxydationsproduct der organischen Schwefelverbindungen — Eiweiss, Taurin, Cystin — im Thierkörper selbst und wird im Harn in geringer Menge als neutraler oder unoxydirter Schwefel in grösserer Menge in Form von Alkalisulfat und von aromatischen Aetherschwefelsäuren (s. d.) ausgeschieden. Durch Muskelanstrengung wird die Schwefelausscheidung vermehrt. Nach der Muskelanstrengung folgt eine entsprechende Verminderung der Ausscheidung. Bei gesteigertem Eiweisszerfall wird der nicht oxydirte Schwefel in der Regel schneller ausgeschieden als der oxydirte; die Menge des oxydirten Schwefels ist noch vermehrt, wenn die des nicht oxydirten bereits verringert ist. Es lassen sich deshalb oft kleinere Schwankungen des Eiweisszerfalles durch die Aenderung des Verhältnisses zwischen oxydirtem und nicht oxydirtem Schwefel erkennen. Die Schwefelausscheidung ist daher ein Indicator der Eiweisszersetzung und ist für Stoffwechseluntersuchungen neben und statt der Stickstoffausscheidung zu empfehlen (C. Beck und H. Benedict [14]).

Die Menge des täglichen Bedarfes an Mineralstoffen in der Nahrung lässt sich nur schwer bestimmen, da das Kochsalz, welches zu 10—12 Grm. täglich im Harne ausgeschieden wird, doch auch als Würze der Speisen, d. h. in grösserer Menge als dies für den menschlichen Körper absolut nothwendig wäre, genossen wird. Ein erwachsener, gut genährter Mensch scheidet in 24 Stunden im Harn und im Koth 32 Grm. anorganische Salze aus.

Nach der obigen Darstellung führen wir als Nährstoffe dem menschlichen Körper jene Stoffe zu, aus welchen er selbst besteht; derselbe wandelt diese zu Zellen, Gewebstheilen und Organbestandtheilen um, welche durch den Lebensprocess theils zersetzt werden, theils durch Zufuhr von circulirendem Nährmateriale in ihrem Bestande erhalten bleiben. Um jedoch diese Nährstoffe in richtiger Menge und Mischung dem Körper als Nahrung zuzuführen, müssen wir früher das Nahrungsbedürfniss des Menschen kennen.

Entsprechend den Aufgaben, welche am thierischen Körper durch die Ernährung erfüllt werden, lassen sich die Vorgänge derselben von zwei Gesichtspunkten aus in's Auge fassen. Man kann 1. die Stoffe betrachten, welche der Körper während des Lebensprocesses verbraucht und darnach die Qualität und Menge der Stoffe bestimmen, welche zum Ersatz derselben in der Nahrung eingeführt werden müssen. Hierbei lernen wir den Bedarf an Nährstoffen durch die Ergebnisse der Untersuchungen des Stoffwechsels kennen oder man kann 2. die Wärmemengen, welche der Körper abgiebt, also die Ausgabe desselben, an Kräften messen und nachsehen, wie wir diese Ausgaben durch die Nährstoffe, deren Kräftewerth uns durch die Verbrennungswärme derselben gegeben ist, zu ersetzen im Stande sind. In diesem Falle betrachten wir die Ernährung des Körpers als einen Vorgang des Wechsels von Kräften. Von diesen beiden Methoden, um das Bedürfniss des Menschen an Nährstoffen kennen zu lernen, wurde bis jetzt in den weitaus meisten Fällen diejenige geübt, welche den Stoffwechsel desselben in's Auge fasst. In neuerer Zeit betonte Rubner, wie sehr die Auffassung der Ernährung als Wechsel der Kräfte geeignet ist, uns gewisse Gesetzmässigkeiten der Ernährungsvorgänge des Menschen, für welche wir bis jetzt in den Ergebnissen der Stoffwechseluntersuchungen nur eine empirische Grundlage hatten, in causalem Zusammenhange mit der Abhängigkeit der Zersetzungsvorgänge des Körpers von dem Wärmeverlust durch Abkühlung zu zeigen.

B. Bedarf des Menschen an Nährstoffen.

Der menschliche Körper benöthigt, wie bekannt, je nach dem Alter, der Beschäftigung, nach den äusseren Umständen, in denen er lebt, ver-

schiedene Mengen von Nahrung von verschiedener Zusammensetzung. Um für die hier in Betracht kommenden Fragen den einfachsten Fall zum Ausgangspunkt der Erörterung zu nehmen, wollen wir nachsehen, welches die Nahrungsmenge ist, durch die ein gut genährter Mann bei mittlerer Arbeit im Stoffwechselgleichgewicht erhalten werden kann. Die Beantwortung dieser Frage wurde: 1. auf statistischem Wege versucht (LIEBIG), indem man bei grossen, gleichmässig ernährten Menschengruppen (Soldaten, Brauknechten. Versorgungshäuser, Gefangenen etc.) die von diesen aufgenommene Nahrungsmenge bestimmte und daraus den Durchschnittsbedarf für ein Individuum berechnete, und 2. indem man von der Menge der Ausscheidungen auf die Menge der Nahrung schloss, die nothwendig ist, um jene zu decken. Da beim Stoffwechselgleichgewicht sich die Einnahmen und Ausgaben des Körpers das Gleichgewicht halten, so kann man durch Bestimmungen der Quantitäten des N und C in den täglichen Ausscheidungen durch Lunge, Haut, Harn und Koth den elementaren Nachweis von dem Bedürfnisse des Körpers an diesen Grundstoffen liefern. Dass sämmtlicher N der aufgenommenen Nährstoffe im Harn und Koth erscheint, wurde schon früher erörtert; der weitaus grössere Theil von C der organischen Nährstoffe erscheint als CO_2 in der ausgeathmeten Luft (90%), wozu noch der geringe Betrag an C in den Excreten, Harn und Koth (10%) hinzuzuzählen ist. Zur Bestimmung der CO_2 in der ausgeathmeten Luft bedienten sich BISCHOFF, VOIT, v. PETTENKOFER und J. RANKE des v. PETTENKOFER'schen Respirationsapparates, welcher auch die Bestimmung des durch die Athmung und durch die Transpiration abgegebenen H_2O gestattet. Die Ausscheidung an Mineralstoffen wird durch deren Bestimmung im Harn und im Koth erfahren. Das Erhalten des Körpers auf seinem Bestande während eines Stoffwechselversuches wird auch mittelst Körperwägungen nachgewiesen, doch müssen diese wegen des wechselnden Wassergehaltes in den Organen auch in Rücksicht auf die Contenta der Blase und des Darmes mit besonderen Cautelen ausgeführt werden.

Die Ausgaben des erwachsenen Menschen an Wasser, Kohlensäure. Stickstoff und an Salzen bei mässiger Arbeit sind nach Angaben von K. VIERORDT:

Ausscheidung durch	H_2O	C	H	N	O	Salze
Athmung	330	248,8	—	—	651.2	—
Transpiration	660	2,6	—	—	7.2	—
Harn	1700	9,8	3,3	15,8	11.1	26
Koth	128	20,0	3,0	3,0	12.0	6
Gebildetes Wasser durch Oxydation des in der Nahrung enthaltenen Wasserstoffes	—	—	39,9	—	263.4	—
Summe	2818	281,2	39,2	18,8	944,8	32

Diese Ausgaben werden dem Körper durch eine Nahrung ersetzt. welche 120 Grm. Eiweissstoffe, 80 Grm. Fett und 330 Grm. Kohlehydrate enthält. Hierzu kommen noch 744,11 Grm. O aus der Luft bei der Athmung, 2818 Grm. Wasser und 32 Grm. Salze.

Wir haben demnach die folgenden Aufnahmen des Erwachsenen bei mässiger Arbeit:

Aufnahme von	H_2O	C	H	N	O	Salze
Wasser in der Nahrung	2818	—	—	—	—	—
Sauerstoff in der Athemluft	—	—	—	—	744.1	—
Eiweisskörper 120 Grm.	—	64,18	8.60	18,88	28,34	—
Fett 90 »	—	70,20	10.26	—	9.54	—
Kohlehydrate 330 »	—	146,82	20,33	—	162,85	—
Salze	—	—	—	—	—	32
Summe	2818	281,2	39.19	18,88	—	32

In welcher Weise nun 2818 Grm. Wasser und 32 Grm. Salze dem menschlichen Körper zugeführt werden, bedarf keiner weiteren Erörterung. Hingegen dreht sich die Frage der sogenannten Kost — Rationnement — in erster Linie um die Auffindung der richtigen Form und Menge von Nahrungsmitteln und Nährstoffen, in welchen wir den in verschiedenen Verhältnissen lebenden Individuen den täglichen Bedarf an N und C zuführen.

Nur wenig abweichend von den obigen Angaben Vierordt's, fixirt v. Voit als Ergebniss zahlreicher Untersuchungen den täglichen Bedarf an N auf 18,3 Grm. und den des C auf 328 Grm. auf folgender Grundlage. Die mittlere Menge an Harnstoff im Harne eines erwachsenen Menschen beträgt 35 Grm., in diesen sind nach der Formel CON_2H_4 enthalten 16,3 Grm. N. Ueberdies erscheinen bei gemischter Kost im Mittel 2 Grm. N im Koth, so dass sich in diesen beiden Ausscheidungen 18,3 Grm. N finden. Da der stickstofffreie Rest der Eiweissstoffe, ferner Fett und Kohlehydrate zu CO_2 und H_2O verbrennen, so findet man den Bedarf an Kohlenstoff aus der Kohlensäure der Exspirationsluft. Der erwachsene Mensch athmet in 17 bis 18.000 Athemzügen täglich 900 Grm. CO_2 entsprechend 245 Grm. C aus. Da jedoch nach den Ernährungsversuchen Voit's der Leistungswerth von 100 Grm. Fett erst durch 175 Grm. Kohlehydrate erreicht wird, das Fett aber in der menschlichen Nahrung nur in relativ geringer Gewichtsmenge vorkommt, so trägt man diesem Umstande dadurch Rechnung, dass man statt 245 Grm. C, 328 Grm. einführt.

Die Menge von trockenem Eiweiss, welche 18,3 N enthält, beträgt bei der Annahme, dass das Eiweiss im Durchschnitt 16% Stickstoff enthält, 118 Grm., diese stellen nach Voit das Minimum des Bedürfnisses eines gut genährten Mannes bei mittlerer Arbeit an Eiweissstoffen dar. Entsprechend der procentischen Zusammensetzung enthalten 118 Grm. Eiweiss 63 Grm. Kohlenstoff; wir müssen daher, um das Bedürfniss des Körpers an C zu decken, nur noch 328—63 = 265 Grm. C in Form von Fett oder Kohlehydraten in der Nahrung haben. Wollten wir nun dieses Bedürfniss an N und C mit einem Nahrungsmittel allein decken, dann müssten wir je nach dessen Gehalt an Eiweissstoffen oder Kohlehydraten oft so enorme Mengen dem Körper zuführen, dass an deren Assimilation durch die menschlichen Verdauungswerkzeuge nicht zu denken wäre. Zum Verständniss der hier in Betracht kommenden Verhältnisse werden die folgenden von C. v. Voit angegebenen Tabellen beitragen, welche zeigen, wie viel man, um den Bedarf 1. an 118 Grm. Eiweiss und 2. an 328 Grm. Kohlenstoff zu decken, von den folgenden Nahrungsmitteln benöthigen würde:

Für 118 Grm. Eiweiss:

Käse	272	Eier (18 Stück)	905	Kartoffel	4575
Erbsen	529	Mais	989	Weisskohl	7625
Fettarmes Fleisch	538	Schwarzbrod	1430	Weisse Rüben	8714
Weizenmehl	796	Reis	1868	Bier	—
		Milch	2905		

Für 328 Grm. Kohlenstoff:

Mais	801	Käse	1160	Milch	4652
Weizenmehl	824	Schwarzbrod	1346	Weisskohl	9318
Reis	896	Eier (43 Stück)	2231	Weisse Rüben	10650
Erbsen	919	Fettarmes Fleisch	2620	Bier	13160
		Kartoffel	3124		

Diese Tabellen belehren uns auch darüber, warum ein Nahrungsmittel allein, selbst wenn sämmtliche Nährstoffe in demselben enthalten wären, nicht im Stande ist, den Menschen zu ernähren. Wir finden z. B., dass durch 1430 Grm. Schwarzbrod der Bedarf nicht nur an Eiweiss genau, sondern auch an Kohlenstoff im Ueberschuss gedeckt wäre — doch existirt

kein menschlicher Magen, der mehr als ein Drittheil dieses Gewichtes mehrere Tage hintereinander verdauen könnte — und eine Kost, bestehend aus Wasser und Brod, ist gleichbedeutend mit langsamem Verhungern. Von Käse würden 272 Grm. allerdings das Bedürfniss des Körpers an Eiweissstoffen decken, jedoch wollen wir damit auch das an Kohlenstoff befriedigen, dann wären 1160 Grm. davon zu nehmen, soviel Käse in 24 Stunden verträgt kein Mensch. Von Reis müsste man beinahe 2 Kilo nehmen, um den Verlust an Eiweiss in 24 Stunden zu ersetzen, während der Bedarf an C schon mit 8 Hektogramm gedeckt erscheint u. s. f.

Betrachtet man das Verhältniss der beiden Grundelemente: Stickstoff und Kohlenstoff, in der Nahrung des mittleren Menschen, dann finden wir, dass auf je 1 Grm. Stickstoff der Nahrung 17,9 Grm. Kohlenstoff kommen. Für die Ermittlung des Bedürfnisses an Nährstoffen und für die Beurtheilung des Werthes der Nahrungsmittel bei Aufstellung einer genügenden Kost hat man das Verhältniss von N zu C in der Nahrung durch das sogenannte Nährstoffverhältniss ausgedrückt, welches das Verhältniss der stickstoffhaltigen Nahrungsstoffe = 1, zu den stickstofffreien (Fett und Kohlehydraten) angiebt. Eine umfangreiche Statistik aus der Kost vieler Stände, öffentlicher Anstalten, des Militärs, der Armenhäuser lehrte, dass das Verhältniss zwischen den stickstoffhaltigen und stickstofffreien Nährstoffen zwischen 1 : 3 (Liebig), 1 : 3,75 (Moleschott) und auch 1 : 5 variirt. Dieser Ausdruck leidet in seiner Verwerthbarkeit durch den Umstand, dass bei den stickstofffreien Nahrungsstoffen die Fette und die Kohlehydrate, welche einen verschiedenen Nährwerth, auch eine verschiedene Resorbirbarkeit zeigen, gleichwohl unter einen Ausdruck gebracht werden müssen, um doch den Vergleich mehrerer Nahrungsmittel nach ihrem Nährstoffverhältniss durchführbar zu machen. Es müssen daher Fett in die äquivalente Menge Kohlehydrate oder die Kohlehydrate in die äquivalente Menge Fett umgerechnet werden. Man hat früher als Grundlage dieser Aequivalenz das Verhältniss angenommen, in welchem Kohlehydrate und Fette Sauerstoff zu ihrer vollständigen Ueberführung in CO_2 und H_2O beanspruchen (s. oben), in welchem Falle 10 Fett in der Nahrung 24 Kohlehydraten im Wirkungswerth gleich wären. Doch in Beziehung auf die Verhütung des Fettverlustes im Körper hat Voit auf Grund von Versuchen angenommen, dass sich im Organismus 100 Fett und 175 Kohlehydrate gegenseitig ersetzen (s. pag. 280).

Bei Benützung der oben genannten Aequivalenz von 100 Fett = 175 Kohlehydrate, ergiebt sich für die wichtigsten Nahrungsmittel nach ihrer Zusammensetzung folgendes »Nährstoffverhältniss«, wobei das Fett mit 1,75 multiplicirt auf den Werth von Kohlehydraten zurückgeführt ist:

	N-hältige	N-freie		N-hältige	N-freie
Muttermilch	1	5,2	Weizenmehl, gröberes .	1	6,7
Kuhmilch	1	3,4	Reis	1	9,9
Condensirte Milch . . .	1	3,7	Nudeln	1	8,6
Kalbfleisch, mager . .	1	0,1	Roggenmehl	1	6,7
Ochsenfleisch, mittelfett	1	1,17	Weizenbrod, feines . .	1	7,9
Linsen	1	2,3	Hühner-Ei	1	1,7
Bohnen	1	2,35	Käse, fett	1	2,1
Erbsen	1	2,5	Kartoffel	1	11,6
Weizenmehl, feinstes . .	1	8,5	Kohlrübe	1	6,5

Die Tabelle zeigt die Verschiedenheiten in dem Nährstoffverhältnisse der gebräuchlichsten Nahrungsmittel, für deren Verwerthbarkeit in der Kost selbstverständlich auch noch das procentische Verhältniss dieser Stoffe, wie sie im Nahrungsmittel neben Wasser und Mineralstoffen enthalten sind, berücksichtigt werden muss. So ist z. B. das hier mitgetheilte Nährstoffverhältniss der condensirten Milch mit wenig Zuckerzusatz beinahe identisch

mit jener der Kuhmilch, während, wie bekannt, der procentische Gehalt an Nährstoffen in beiden Nahrungsmitteln ein ganz verschiedener ist.

Die Anwendung des stofflichen Wirkungsäquivalentes von Fett und Kohlehydraten reicht jedoch allein nicht aus, uns darüber aufzuklären, in welcher Form der nöthige Kohlenstoff, d. h. wie viel als Fett und wie viel als Kohlehydrate genossen werden soll. Die Erwägungen, die hier in Anwendung kommen, wollen wir an dem schon oben von Voit angegebenen Minimum der täglichen Nahrung des Mannes bei mittlerer Arbeit in Betracht ziehen. Wie schon erwähnt, enthalten die 118 Grm. Eiweiss jener Nahrung schon 63 Grm. Kohlenstoff, es müssen also nur noch 265 Grm. Kohlenstoff in Form von stickstofffreien Nahrungsstoffen gedeckt werden. Wollte man hierzu ausschliesslich Kohlehydrate benützen, so müssten täglich 597 Grm. Stärkemehl eingeführt werden, wollte man ausschliesslich Fett nehmen, so wären 346 Grm. davon nöthig. Die Resorption von so grossen Mengen Fett und soviel Stärkemehl würde an die Verdauungsorgane eine zu grosse Anforderung stellen. C. Voit räth daher bei Arbeitern nicht über 500 Grm. Stärkemehl in der täglichen Nahrung hinauszugehen und den Rest des Kohlenstoffes durch Fett zu decken, und zwar bei 500 Stärkemehl durch 56 Fett und stellt dies als Maximum von Stärkemehl und Minimum von Fett auf, die ein Arbeiter verzehren soll. Er hält es sogar für besser, nur gegen 350 Kohlehydrate zu geben und den übrigen Bedarf an Kohlenstoff durch Fett zu decken.

Um nunmehr aus den Nahrungsmitteln, welche uns aus dem Thier- und Pflanzenreich zur Verfügung stehen, nach den hier entwickelten Grundsätzen die Kost des Menschen im verschiedenen Alter und Berufe construiren zu können, bedarf es auch noch einiger Erfahrungen über die Ausnützung der Nahrungsmittel im Darmcanale des Menschen. Erst durch den Ausnützungsversuch erfahren wir den Werth eines Nahrungsmittels für die Ernährung, welcher durch die chemische Analyse allein noch nicht festgestellt werden kann. — Nachdem schon frühere Untersucher dargethan haben, dass das Fleisch bis auf sehr geringe Mengen im Darmcanal ausgenützt wird, hat M. Rubner nach verbesserten Methoden unter C. Voit's Leitung Versuche über die Ausnützung der wichtigsten Nahrungsmittel im Darmcanale des Menschen wieder aufgenommen. Wir beschränken uns hier, aus den erlangten Resultaten das Wichtigste mitzutheilen. Von den animalischen Nahrungsmitteln wurden in Procenten der in der Nahrung aufgenommenen Menge der Bestandtheile als unverdaulich im Koth wieder abgeschieden: 1. Vom Fleisch: 2,5% Stickstoff, 21,1% Fett, 15% Asche. 2. Von Eierkost mit Kochsalzzusatz: 2,9% Stickstoff, 5% Fett, 15% Asche. 3. Von der Milch wurden bei einer Aufnahme von 3075 Grm. in der Entleerung gefunden: 10,2% Stickstoff, 5,6% Fett, 48,2% Asche. Diese Ausnützung verbessert sich aber auffallend bei Hinzugabe von Käse. Rubner leitet diese Wirkung des Käses davon her, dass die mit der Milch genommenen Käsestückchen die Bildung grösserer Käseklumpen im Magen auf mechanischem Wege hindern. Beim Genusse von 2291 Grm. Milch und 200 Grm. Käse fanden sich nur 3,7% N, 2,7% Fett und 26% Aschenbestandtheile im Koth. Es stellt sich also die Ausnutzung der Milch beim Erwachsenen gegenüber der von Fleisch, Eiern und Käse ungünstig. Während beim Erwachsenen je nach der Menge der genossenen Milch von 7—10% der Trockensubstanz wieder abgeschieden werden, fand J. Forster beim Kinde nur 6,35% Milchtrockensubstanz im Koth wieder, der trockene Milchkoth des Kindes bestand aus 30—40% nicht resorbirtem Fett und 34% Asche. Nach H. Wegscheider entzieht sich bei 2—3 Monate alten Kindern nur ein geringer Theil des Milchfettes der Resorption, während die Eiweissstoffe (s. Ernährung des Kindes) vollständig resorbirt werden.

Die Versuche, welche M. RUBNER über die Grösse der **Fettresorption** beim Menschen anstellte, zeigen, dass der menschliche Magen grosse Mengen Fett zu verarbeiten und zu resorbiren im Stande ist; von 99 Grm. Fett im Speck wurden 17,2 Grm., von 194,7 Grm. nur 15,2 Grm. Fett als nicht resorbirt im Koth entleert. Die mögliche Höhe der Fettresorption zeigt folgender Fall, wo bei Verabreichung von 350 Grm. Fett in Form von Speck und Butter 305,9 Grm. resorbirt und 44,6 Grm. im Koth abgeschieden wurden. Auch scheint das Butterfett verdaulicher als das Speckfett zu sein, was sich wohl daraus erklärt, dass das Fett im Speck in Zellen eingeschlossen ist, während das Butterfett aus freien Fettkügelchen besteht. Die erhöhte Fetteinnahme hat die Resorption der Kohlehydrate aus der Nahrung herabgesetzt.

Die leimgebenden Gewebe (Knorpeln, Gewebe) betreffend, fand J. ETZINGER, dass sie nicht so hoch ausgenützt werden, wie das Muskelfleisch. Sie werden selbst vom Hunde, der wie der Mensch das Fleisch beinahe vollständig resorbirt, nur zu 50—60% ausgenützt.

Die **vegetabilischen** Nahrungsmittel werden namentlich in Beziehung auf den N-Gehalt ungleich schlechter verwerthet. Vom **Mais** in Form von Polenta erschienen 15,5% N, 3,2 Kohlehydrate, 17,5 Fett, 30% Aschenbestandtheile in den Entleerungen. Bei **Reis** betrug der N-Verlust sogar 20,4%, während die Kohlehydrate beinahe total resorbirt wurden. Bei den Kartoffeln betrug der Stickstoffverlust 32,2% und auch von den Kohlehydraten wurden 7,6% nicht resorbirt. Aehnlich wie der Mais, nur etwas schlechter, wird das Weizenmehl in Form von **Semmeln** ausgenützt, von denen 32% N und 10,9 Kohlehydrate verloren gehen. Die Kohlehydrate werden am besten ausgenützt beim Weissbrod und Reis, der Verlust beträgt hier kaum 1%, bei gelben Rüben hingegen 18%, Wirsingkohl 15%, Schwarzbrod 10%, Kartoffel $7\frac{1}{2}$%.

Die werthvollen Untersuchungen RUBNER'S über die Ausnützung der Nahrungsmittel lassen jedoch den **Einfluss** nicht erkennen, welchen **bestimmte Zusätze**, wie z. B. von Fett, Käse, auf die Ausnützbarkeit der Nährstoffe, namentlich der stickstoffhältigen, aus den vegetabilischen Nahrungsmitteln ausübt. Bei den Selbstversuchen, welche MALFATTI unter meiner Leitung ausführte, zeigte sich deutlich, dass sowohl aus **Maismehl** als aus **Erbsen** die Eiweissstoffe bei gleichzeitiger Aufnahme von Käse viel besser ausgenützt werden, als wenn man jene Vegetabilien ganz allein in Wasser gekocht oder mit Fett geniesst. Auch zeigte sich hierbei ebenfalls, dass grosse Mengen Fett die Ausnützung der Eiweissstoffe herabsetzen, ferner, dass die obigen Zusätze die Aufnahmsfähigkeit grösserer Mengen von vegetabilischen Nahrungsmitteln graduell verschieden beeinflussen, beziehungsweise erleichtern. Es wurden z. B. aufgenommen pro Tag:

	Maismehl allein	Maismehl mit Fett	Maismehl mit Käse
frisch	629 Grm.	776,3 + 80 Grm. Fett	794,3 mit 130 Grm. Käse
trocken	540,8 »	667,0 —	688,7 —

Procentischer Verlust durch den Koth

	Maismehl allein	Maismehl mit Fett	Maismehl mit Käse
an Trockensubstanz	6,30%	7,96%	4,2%
» Stickstoff	18,28 »	31,54 »	7,31 respective 12%
» Fett	42,14 »	56,83 respective 7,63%	9,34%
» Kohlehydrate	30,48 »	37,90%	19,37 »

Nimmt man die Eiweissstoffe des Käses im obigen Versuch als ganz resorbirbar an und berechnet man bei Aufnahme von Maismehl mit Käse den Verlust an Stickstoff durch den Koth nur als Stickstoff des Maismehles, so erscheint doch die Ausnützung desselben in diesem Falle um 30% günstiger als bei Aufnahme von Maismehl ohne jeglichen Zusatz, während die

Gegenwart von grösseren Mengen Fett die Ausnützung der Stickstoffsubstanz um 45% niedriger macht, als von Maismehl allein.

Es wird also, wie aus den hier mitgetheilten Beispielen ersichtlich, die Stickstoffsubstanz der vegetabilischen Nahrungsmittel viel schlechter ausgenützt als die der animalischen Nahrungsmittel. Hingegen zeigte Rubner, dass grosse Mengen Stärke in sehr kurzer Zeit in resorptionsfähigen Zucker überführt werden, wenn man sie nur in der geeigneten Form reicht, z. B. als Reis, Weissbrod, Maccaroninudeln, Spätzeln und Aehnliches.

Die Verdaulichkeit verschiedener Brodsorten wurde von G. Meyer an einem Manne mit kräftiger Verdauung geprüft.

Von den in der Tabelle angeführten Brodsorten wurden täglich 736 bis 816 Grm. frisch verzehrt mit annähernd der gleichen Menge Trockensubstanz, dazu 50 Grm. Butter und 2 Liter Bier. Die Versuche ergaben:

	Verzehrt in der Nahrung			Ausgeschieden im Koth		
	Trockensubstanz Grm.	Stickstoff Grm.	Asche Grm.	Trockensubstanz Grm.	Stickstoff Grm.	Asche Grm.
1. Horsford-Liebig-Brod . .	346,8	8,66	24,68	50,5	2,81	9,42
2. Münchener Roggenbrod .	438,1	10,47	18,05	44,2	2,33	9,50
3. Weisses Weizenbrod . .	439,5	8,83	10,02	25,0	1,16	3,03
4. Pumpernickel	422,7	9,38	8,16	81,8	3,97	7,89

Es wurden demnach von den Brodsorten resorbirt:

	In Gramm			In Procenten		
	Trockensubstanz	Stickstoff	Asche	Trockensubstanz	Stickstoff	Asche
1. Horsford-Liebig-Brod . .	386,3	5,85	15,27	88,5	67,6	61,9
2. Münchener Roggenbrod .	393,9	8,14	12,55	89,9	77,8	69,5
3. Weisses Weizenbrod . .	414,5	7,67	6,99	94,4	80,1	69,8
4. Pumpernickel	340,9	5,41	0,27	80,7	57,7	3,4

Es wurde also der Pumpernickel am wenigsten resorbirt; dies ist nach G. Meyer durch den grösseren Gehalt des Pumpernickels an Kleie bedingt, welche durch ihren Reiz auf den Darm bewirkt, dass der Darminhalt rasch entleert und somit nicht vollständig ausgenützt wird. Bekanntlich ist die Kleie stickstoffreicher wie Mehl; doch wird der Vortheil, dieselbe dem Mehle zu belassen, durch die ungünstige Wirkung aufgehoben, welche sie auf die Verdauung ausübt. Bei Zusatz von Cellulose zu Fleisch sah Hofmann die Kothmenge bedeutend anwachsen.

Das hier Erörterte gilt selbstverständlich auch vom sogenannten Grahambrode, welches aus einem kleiehältigen Mehle gebacken empfohlen wird. Die Nährstoffe werden aus dem groben Schrot schlecht ausgenützt und die Kleie wirkt reizend auf den Darm und erzeugt leicht Durchfall. Thatsächlich gab Oppolzer das Grahambrod Leuten als diätetisches Abführmittel, welche an habitueller Trägheit der Defäcation litten. T. Cramer führt zur Vertheidigung dieses Brodes an, dass die Cellulose schon auf den ersten Act der Verdauung, auf das Kauen, einen kräftigenden Einfluss übt, somit auch zur reichlicheren Absonderung des Speichels führt, zugleich regt sie eine lebhaftere Peristaltik des Magendarmcanales an, welche sowohl für die gehörige Mischung der Chymusbestandtheile und die Aufsaugung der gelösten Substanzen, d. h. also für eine ausgiebigere Verdauung fester Substanz, aber auch für die Abfuhr der absolut unbrauchbaren Stoffe von hervorragender Bedeutung ist. Die Momente, welche hier Cramer zu Gunsten des Grahambrodes anführt, sind ganz dieselben, mit welchen die Nothwendigkeit des Rauhfutters für die Herbivoren begründet wird. Der einzige Unterschied ist, dass Kaninchen bei einer cellulosefreien Nahrung zu Grunde gehen, Menschen nicht. Die Angabe Rubner's, dass die Buttersäuregährung des Brodes die Eiweissfäulniss im Darme hindere, welche er auf das Fehlen

der indigobildenden Substanz im Harne hin machte, ist noch weiterer Bestätigung bedürftig. Wie bekannt, nimmt die indigobildende Substanz im Harn bei Stuhlverstopfung jeder Art zu; wenn nun Kleienbrod rasche Kothentleerung und Durchfall verursacht, kann die indigobildende Substanz im Harne fehlen, trotz vorhandener Eiweissfäulniss.

Versuche, die H. WEISKE anstellte, um nachzuweisen, ob der Mensch ebenso wie die herbivoren Hausthiere im Stande ist, die Cellulose in den Nahrungsmitteln zu verdauen, ergaben in zwei Versuchen, wo Sellerie, Kohl und Möhren gegeben wurden, an Cellulose verdaut 62,7% und 47,3% der aufgenommenen Menge.

Dass die mechanische Vertheilung der Nahrungsmittel von wesentlichem Einfluss auf die Resorption derselben im Darme ist, erhellt aus Versuchen von STRÜMPELL und v. BOECK, und zwar werden die Nahrungsmittel umso höher ausgenützt, je lockerer sie sind, d. h. je mehr Angriffspunkte sie den Verdauungssäften darbieten; hiermit steht auch die Wichtigkeit des Kauens der Speisen für die Verdauung im Zusammenhange.

Wichtig ist auch der Einfluss, den auf die Ausnützung der Nahrungsmittel deren einmalige oder die fractionirte Darreichung ausübt. Die bezüglichen Versuche von H. WEISKE und E. FLECHSIG [16]) und in neuerer Zeit von C. ADRIAN [17]) zeigen deutlich, dass bei Herbivoren das tägliche Futter und bei Hunden das Fleisch erheblich besser ausgenützt werden, wenn es in vier gleichen, auf den Tag getheilten Portionen verabreicht wird, als wenn man das Ganze auf einmal giebt. Während WEISKE der Ansicht ist, dass die bessere Ausnützung in kleinen Portionen daher rührt, dass die Verdauungssäfte intensiver auf die betreffende Nahrung einwirken können, hält ADRIAN dafür, dass durch die Fractionirung das Fleisch vollständig verdaut wird, und da das gelöste Eiweiss dabei bis zur Resorption kürzere Zeit im Darmcanal verweilt, so geht weniger davon durch die Einwirkung der Fäulniss und des Pankreassaftes auf dasselbe verloren. Letzterer stützt seine Angabe hauptsächlich darauf, dass die Aetherschwefelsäuren im Harn — die Indicatoren der Fäulnissvorgänge im Darm — bei fractionirter Fleischaufnahme viel geringer waren als bei einmaligem Fleischgenuss. I. MUNK [18]) bezweifelte nach genauer Durchsicht der Versuche ADRIAN's dessen Beweisführung und prüfte die gleiche Frage ebenfalls durch Versuche an Hunden. Dabei kam er in drei Versuchen gerade zu dem entgegengesetzten Resultate. Jedoch, wenn es auch für den Hund ein Leichtes ist, die seinem täglichen Stoff- und Kraftbedarf genügende Fleischmenge in einer Mahlzeit aufzunehmen, würde beim Menschen durch ein solches Verfahren eine Ueberlastung des Magens und des Darmes und hierdurch eine unvollständige Verwerthung des an sich vorzüglich ausnützbaren Fleisches die Folge sein. In den Selbstversuchen von J. RANKE wurden, wenn er soviel Fleisch, als er zur Bestreitung seines Stoff- und Kraftverbrauches bedurfte (nach einem früheren Versuche 1832 Grm. Fleisch), in einer Mahlzeit genoss, rund 12% von der Trockensubstanz des Fleisches unbenützt mit dem Kothe wieder ausgestossen, dagegen bei Vertheilung auf drei, je 4—6 Stunden auseinanderliegenden Mahlzeiten nur 5%. Man darf daher für den Menschen die übliche fractionirte Aufnahme der täglichen Nahrung in 3—4 Mahlzeiten als physiologisch wohlbegründet annehmen.

Es wird im Leben ziemlich viel von leicht und schwer verdaulichen Nahrungsmitteln gesprochen. C. VOIT versuchte zu prüfen, welche Nahrungsmittel rascher in die Säfte aufgenommen werden, indem er die Grösse der stündlichen Eiweisszersetzung nach Aufnahme irgend eines eiweisshältigen Nahrungsmittels als Massstab hierfür annahm. Es ergab sich hierbei, dass es bei gesunden Menschen in Beziehung der Resorptionsfähigkeit ziemlich gleichgiltig ist, in welchen Nahrungsmitteln sich das

Eiweiss befindet; ein gesunder Darm verträgt Alles; erst bei Kranken und Schwachen wird sich ein Unterschied herausstellen, der aber vorerst noch durch Versuche constatirt werden muss.

Im Anschluss an die obige Darstellung können wir uns über die Berechtigung des Versuches, den Menschen ausschliesslich mit vegetabilischer Nahrung zu ernähren, kurz fassen. Die Vegetarianer selbst scheiden sich in zwei wesentlich verschiedene Gruppen. Die eine Gruppe geniesst wirklich nur Speisen, welche direct aus dem Pflanzenreiche stammen, während die andere nur den Genuss des Fleisches selbst verbietet, dagegen Milch, Käse, Eier, Butter, d. h. Stoffe, welche ohne das Schlachten der Thiere aus dem animalen Reiche genommen werden, neben den Vegetabilien erlaubt. Dass sich der Mensch mit den Nahrungsstoffen der zweiten Gruppe der Vegetarianer vollkommen zu ernähren und arbeitskräftig zu erhalten vermag, zeigt die Lebensweise vieler kräftiger Bergvölker. Nicht das Gleiche gilt von der rein vegetabilischen Nahrung. Erstens kann der menschliche Magen die für eine vollkommene Ernährung erforderliche Menge vegetabilischer Nahrungsmittel nicht oder nur sehr schwer aufnehmen und verarbeiten, ausserdem werden die Nährstoffe der Vegetabilien, wie die Ausnützungsversuche gezeigt haben, sehr schlecht ausgenützt. Die grossen Quantitäten, die man geniessen müsste, um aus Brod, Mais, Reis, Kartoffeln und Hülsenfrüchten die nöthigen Mengen an Nährstoffen dem Körper zuzuführen, zeigt die diesbezüglich entworfene Tabelle auf pag. 286. Andererseits ist nicht zu leugnen, dass man bei geschickter Auswahl der zur Verfügung stehenden Nahrungsmittel aus dem Pflanzenreiche, auch aus diesen eine ziemlich compendiöse Nahrung zusammenstellen kann, jedoch selbst die möglichst compendiöse Pflanzennahrung wird dem Volum nach den zehnfachen Raum einnehmen, als animalische Nahrungsmittel von gleichem Nährwerth, auch verlangen die Vegetabilien grosse Wassermengen, um der Einwirkung der Verdauungssäfte zugänglich zu werden. Es enthalten wohl die Hülsenfrüchte eine reichliche Menge von Eiweiss, die Nahrhaftigkeit des Leguminosenmehles ist ausser Zweifel, ausserdem ersetzt das Olivenöl das thierische Fett in jeder Beziehung. Es ist also thatsächlich möglich, aus Vegetabilien eine Nahrung herzustellen, welche allen Aufgaben der Ernährung gerecht wird, jedoch wird die innere Arbeit zur Verarbeitung einer solchen selbst compendiösen vegetabilischen Nahrung viel bedeutender sein als bei der animalischen; hierauf dürfte es auch zurückzuführen sein, dass der Organismus bei jener weniger Munterkeit und Arbeitslust entwickelt, wie bei der gemischten Kost. Auch sollen die von Vegetabilien lebenden Völker den epidemischen Krankheiten gegenüber weniger resistent sein; es ist aber auch möglich, dass in diesem Falle Armuth und vegetabilische Kost in ihren Wirkungen verwechselt werden, vielleicht sich auch ergänzen.

In einer kurzen Schrift »Der Vegetarianismus« hat G. Bunge diese Frage einer neuen Prüfung unterworfen. Die vergleichende Anatomie lehrt, dass der Mensch im Baue seiner Zähne und der übrigen Verdauungsorgane die grösste Uebereinstimmung mit den frugivoren Affen zeigt. Sichergestellt ist aber diese Behauptung bisher nur für die Zähne, eine vergleichende Untersuchung der übrigen Verdauungsorgane ist bisher noch nicht durchgeführt. Custor und Aeby verglichen bei mehreren Carni-, Omni- und Herbivoren die Grösse der Oberfläche des Darmcanals mit dem Körpergewicht und fanden, dass auf 1 Grm. Körpergewicht kommen: Quadratcentimeter Darmfläche Löwe 0,24, Schwein 0,25, Hund 0,26, Mensch 0,29, Fuchs 0,33, Schaf 0,87, Affe (Papio sphinx) 0,94, Hase 1,51. (Es wurde nur die äussere Oberfläche gemessen, nicht die innere resorbirende Fläche, welche bekanntlich durch Zotten und Falten vervielfacht wird.) Nach dieser Reihe wäre der Mensch carnivor und der Affe herbivor. Doch

dürfen die Zahlen nicht so gedeutet werden, indem sich hier zwei Gesetze kreuzen und gegenseitig verdecken: 1. das Verhältniss der Darmfläche zum Körpergewicht ist beim Pflanzenfresser grösser als beim Omnivoren und Carnivoren, 2. bei verwandten Thieren mit gleicher Ernährungsweise ist das Verhältniss der Darmoberfläche zum Körpergewicht umso grösser, je kleiner das Thier ist, es ergiebt sich dies zweifellos daraus, weil beim kleineren Thier das Verhältniss der Oberfläche zum Inhalte grösser ist, demnach dasselbe wegen der relativen grösseren Wärmeabgabe relativ mehr Nahrung aufnehmen muss. Wäre übrigens selbst die vollkommenste Uebereinstimmung im Bau der Verdauungsorgane zwischen Menschen und Affen festgestellt, so fragt es sich vor Allem: Wovon leben denn die frugivoren Affen? Da ergiebt sich, dass sie nicht nur Vegetabilien, sondern auch Insecten, Würmer und mit besonderer Vorliebe Vogeleier und junge Nestvögel verzehren; einige südamerikanische Affen nähren sich vorherrschend von Fleisch. Es lassen sich daher aus der vergleichenden Anatomie bis jetzt keine zwingenden Beweise für den Vegetarianismus holen.

Bunge ist der Ansicht, dass sich aus der Zusammensetzung der menschlichen Milch eine Thatsache ableiten lässt, welche sich zur Begründung des Vegetarianismus verwerthen lässt. Es zeigt nämlich die Milch der Fleisch und Pflanzen fressenden Thiere eine quantitativ verschiedene Zusammensetzung. Die Milch des omnivoren Schweins steht nach seiner Zusammensetzung in der Mitte der Milch der Fleisch- und Pflanzenfresser. Die Menschenmilch nun ist noch ärmer an Eiweiss und Fett, und relativ reicher an Zucker als die Milch der pflanzenfressenden Thiere, es ist demnach der Charakter der Pflanzenfressermilch beim Menschen am stärksten ausgeprägt; dies ist in noch höherem Masse in der Zusammensetzung seiner anorganischen Bestandtheile der Fall.

Von praktischem Interesse ist eine »Berechnung der Kost siebenbürgischer Feldarbeiter« von Ohlmüller, bei der sich ergiebt, dass Feldarbeiter von früh Morgens um 4 Uhr bis Abends mit folgender täglicher Ration, aus Vegetabilien bestehend, ihr Auskommen fanden. Es erhielt ein Mann täglich 1304 Grm. Mais, 154 Grm. Fisolen und 35 Grm. Kochsalz, entsprechend Kohlenhydrate 181,9, Eiweiss 93,3, Fett 967,7. Auf Grund der Rubner-schen Ausnützungsversuche reducirt, kämen hiervon dem Körper zugute: 153 Grm. Eiweiss, 76 Grm. Fett und 936 Grm. Kohlehydrate.

Wie schon oben erwähnt wurde, dienen die eingeführten Nahrungsmittel auch dazu, den thierischen Organismus auf seiner Eigenwärme zu erhalten, sie stellen das Heizmaterial dar, um die Bluttemperatur trotz allen äusseren Einflüssen, welche Abkühlung der Körperoberfläche oder eine Umsetzung von Wärme in sichtbare Kraftleistung bedingen, z. B. beim normalen Menschen nicht unter 38° C. sinken zu lassen. Doch die Auffassung des Stoffwechsels als eines Kraftwechsels, d. h. eines Vorganges, bei welchem potentielle Energie in virtuelle umgewandelt wird, wurde früher nicht bis in ihre letzten Consequenzen durchgeführt, sondern man betrachtete den Kräftewechsel gleichsam als eine unwesentliche Beigabe des Stoffwechsels. Dabei wurde dem Hautapparate die Rolle zugedacht, die Temperaturdifferenzen, welche sich durch die willkürlichen Zersetzungsvorgänge der Zellen ergeben, durch Regulirung der Wärmeabgabe auszugleichen, wobei die Function der Haut gleichsam im Dienste der Zellen stehend gedacht wurde.

Nach Rubner hängt aber die Grösse des Stoff- oder Kraftwechsels in erster Linie nicht von dem Zustande der Zelle ab, sondern im »Gegentheile, die Zellen stehen im Dienste des Wärme empfindenden Hautapparates«.

Schon die Beobachtungen von Chossat, Regnault und Reiset und Voit ergaben nämlich, dass kleine Thiere einen relativ grösseren Stoffwechsel haben als grosse, dass also mit fallendem Körpergewicht die Grösse

der Oxydation steigt. Aus den Versuchen des Herzogs Carl Theodor über den Einfluss der Temperatur der umgebenden Luft auf die Kohlensäureausscheidung und die Sauerstoffaufnahme bei der Katze, welche zeigten, dass die Sauerstoffaufnahme in der Kälte zu- und in der Wärme abnimmt, berechnet ferner Rubner für 1° C. Temperaturunterschied eine Veränderung des Sauerstoffverbrauches um 1,11%. Es producirt jedoch z. B. ein Hund von 31,20 Kilo mittlerem Körpergewicht 38,18 Calorien pro Tag und Kilo, während ein Hund von 3,19 Kilo mittlerem Körpergewicht 90,90 Calorien pro Tag und Kilo abgiebt. Um nun der Ursache der bedeutenden Steigerung der Oxydation bei der Abnahme der Körpergrösse näher zu kommen, bestimmte Rubner bei den Versuchsthieren die Grösse der Körperoberfläche. Indem er dann die Oberflächenentwicklung der Thiere (kleine Thiere haben im Verhältniss zu ihrer Masse eine viel grössere Oberfläche, Abkühlungsfläche) zu dem calorischen Werthe ihres Stoffwechsels in Beziehung brachte, gelangte er zu dem Ergebniss, dass in der That die Zersetzung in den Zellen ebenso steigt, wie die Oberflächenentwicklung zunimmt, d. h. für je eine bestimmte Zahl von Quadratcentimetern Oberfläche wird beim Hunde auch die gleiche Anzahl von Wärmeeinheiten abgegeben, der Gesammtstoffwechsel hungernder Hunde ist also ihrer Oberflächenentwicklung direct proportional.

Nach Mech besteht zwischen Volum und Oberfläche beliebiger ähnlicher Körper, also auch von Thieren derselben Art, eine constante Beziehung, welche sich, wenn O = Oberfläche und V = Volumen, so ausdrücken lässt $\frac{O}{V^{\frac{2}{3}}} = \frac{O\sqrt[3]{V}}{V}$. In die Constante $\frac{O\sqrt[3]{V}}{V}$ kann man bei Körpern aus gleichem Stoffe an Stelle von V das Körpergewicht (G) einsetzen, man hat dann die Constante $K = \frac{O\sqrt[3]{G}}{G}$, welche Mech für den Menschen = 12,3 fand. Mit Hilfe dieser Constante kann man aus dem Gewichte eines Menschen dessen Oberfläche in Quadratcentimetern berechnen nach der Formel $O = K\sqrt[3/2]{a}$, worin a das Körpergewicht in Gramm, O die Oberfläche in Quadratcentimetern abgiebt.

Die Untersuchungen über die Vertretungswerthe der organischen Nährstoffe im Thierkörper, bei denen Rubner Eiweiss, Fette und Kohlehydrate in Bezug auf den Grad ihrer Leistungsfähigkeit, den Stoffverlust eines vorher hungernden Organismus aufzuheben, verglich (s. pag. 280), haben unter Anderem auch gezeigt, dass die Wärmebildung eines thierischen Organismus, wenn die Zufuhr von Nahrungsstoffen nicht wesentlich verschieden von dem Hungerbedarfe ist, durch die Qualität der Zufuhr nicht beeinflusst wird. Wenn also der Wärmeverlust von der Körpergrösse des Thieres abhängig ist und ferner die Wärmebildung bei einer dem Hungerbedarfe des Thieres eben genügenden Nahrung von der Qualität der Zufuhr nicht beeinflusst wird, dann ist es der Wärmeverlust, welcher die Grösse des minimalsten Stoffverbrauches bestimmt. Diese Regelung der Zersetzung eines Thieres nach dem Wärmeverlust durch Abkühlung erscheint auch als eine ganz ökonomische Einrichtung »Princip des ökonomischesten Kraftverbrauches«, während die frühere Anschauung von der wärmeregulirenden Function der Haut mit einer ökonomischen Verwerthung des Wärmewerthes der Nährstoffe sich nicht gut vereinbaren lässt. Die Verschiedenheiten in der Oxydation bei verschiedenen Thieren, wie sich dieselbe auch in der Eigenwärme derselben ausdrückt, wäre demnach nicht als Wirkung einer specifischen Thätigkeit einer Zelle, sondern nur als Wirkung »der durch die Verschiedenheit der Abkühlung verschieden angeregten Zellen aufzufassen«.

Es giebt nur zwei Wege, den Wärmeverbrauch des Körpers kennen zu lernen: 1. Wir messen die vom Körper abgegebene Wärme direct durch calorimetrische Methoden, oder 2. wir berechnen die von einem Organismus

freigemachten Spannkräfte aus den zersetzten Nahrungsstoffen. Die Werthe beider Methoden müssen sich decken.

Nach ersterer Methode hat VIERORDT schon vor Jahren die Gesammtwärmeabgabe des menschlichen Organismus für einen Tag auf 2,500.000 Wärmeeinheiten festgestellt. Die Calorie ist jene Wärmemenge, welche die Temperatur von 1 Grm. Wasser um 1° C. zu erhöhen im Stande ist.

Es werden nämlich verbraucht nach VIERORDT:

1. Durch Wasserverdunstung von der Haut	384.020	Calorien
2. » » durch die Lungen	192.060	»
3. für Erwärmung der Athemluft	84.500	»
4. » Wärmeabgabe im Urin und Koth	50.000	»
5. durch Wärmestrahlung der Haut	1,789.320	»
Summe .	2,499.900	Calorien

RUBNER hat, nachdem er den calorischen Werth der Nährstoffe nach verbesserter Methode neuerdings feststellte, auf Grund der von PETTENKOFER und VOIT bei einem hungernden Menschen beobachteten Ausscheidung von Kohlenstoff und von Stickstoff, für einen Mann von 70 Kgrm. pro 24 Stunden als im Hungerzustand producirte Wärmemenge 2,303.000 Calorien berechnet.

In der gemischten Kost des Menschen setzt RUBNER als mittleren Wärmewerth für 1 Grm. Eiweiss 4700 Calorien, für 1 Grm. Fett 9300 und für 1 Grm. Kohlehydrate 4100 Calorien. Die älteren Wärmewerthe von FRANKLAND waren für 1 Grm. Eiweiss 4953, für 1 Grm. Fett 9936 und für 1 Grm. Kohlehydrate, namentlich Stärke, 4222 Calorien.

C. Specielle Kostnormen.

Nachdem bisher die Grundsätze der Lehre von der Ernährung des Menschen im Allgemeinen dargestellt wurden, wollen wir nun die Anwendung derselben für die Aufstellung von Kostnormen zur Ernährung des Menschen in den verschiedenen Lebensaltern und entsprechend den Bedürfnissen, wie sie durch das Vorhandensein der verschiedenen Lebensverhältnisse und die Erfüllung der so mannigfachen Lebensaufgaben geschaffen werden, erörtern.

I. Ernährung des Kindes. Entsprechend der Wichtigkeit der richtigen Ernährung des Kindes für die Kinderpflege, beziehungsweise für die Kinderheilkunde und den zahlreichen praktischen Gesichtspunkten und speciellen Massnahmen, die hierbei in Betracht kommen, Rechnung tragend, wird dieser Theil der Ernährungslehre als eigenes Capitel »Kinderernährung« abgehandelt.

II. Ernährung des Erwachsenen. Als Grundlage der Ernährung des Erwachsenen ging v. VOIT von dem Bedürfniss an Nährstoffen aus, wie es sich nach den auf pag. 285 dargestellten diesbezüglichen Erfahrungen ergab. Er unterscheidet eine Kostnorm für den 65—70 Kgrm. schweren Menschen bei mittlerer Arbeit, eine andere bei angestrengter Arbeit und eine dritte, welche nur dem Zwecke dient, den Körperbestand des Menschen zu erhalten. Die von VOIT aufgestellten Kostnormen, ob deren Giltigkeit sich eine an Versuchen und wissenschaftlichen Anregungen reiche Discussion entwickelte, die auch dermalen noch nicht abgeschlossen ist, sind folgende:

Es bedarf der erwachsene 67 Kgrm. schwere Mensch:

	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
1. Bei mittlerer Arbeit	118 Grm.	56 Grm.	500 Grm.
2. Bei angestrengter Arbeit	145 »	100 »	447 »
3. Erhaltungsdiät	85 »	30 »	300 »

Die Aufstellung der Kostnormen verfolgt nun den Zweck, die in diesen Zahlen ausgedrückte Nährstoffmenge dem Menschen in einer passenden Nahrung zuzuführen. Ein Beispiel, in welcher Weise dies geschieht,

liefert der folgende Versuch von RANKE, in welchem die dem civilisirten Menschen zu Gebote stehenden Nahrungsmittel, in der nachstehend bezeichneten Weise für die Ernährung desselben verwendet werden. J. RANKE erhielt bei seinen Ernährungsversuchen, mit einer festen und flüssigen Nahrung von 3000 Grm. Gewicht, vollkommenes Gleichgewicht zwischen Ausgaben und Einnahmen des menschlichen Körpers. Die Menge der dargereichten Nahrungsmittel finden wir in nachfolgender Weise vertheilt:

250 Grm.	Fleisch	9,00 Grm. N	31,30 Grm. C
400 »	Brod	5,12 » »	97,43 » »
70 »	Stärke	— » »	26,05 » »
70 »	Eiereiweiss	1,52 » »	5,99 » »
70 »	Schmalz	— » »	67,94 » »
30 »	Butter	0,27 » »	
10 »	Salz	— » »	— » »
2100 »	Wasser	— » »	— » »
3000 Grm.	Nahrung mit	15,91 Grm. N und	228,72 Grm. C in 24 Stunden.

Auf Nährstoffe berechnet, enthält diese Ration in runden Zahlen:

Eiweiss 100 Grm., Fett 100 Grm., Kohlehydrate 240 Grm., Salz 25 Grm., Wasser (getrunken und in der festen Nahrung) 2535 Grm., mit einem Nährstoffverhältniss der stickstoffhaltigen Nährstoffe zu den stickstofffreien von 1 : 4,1. Dieses von RANKE experimentell erhaltene Kostmass erscheint aber, wenn man es mit den aus dem Consum grösserer Menschenmengen berechneten Kostsätzen vergleicht, als eines der niedrigsten, welches für den Erwachsenen männlichen Geschlechtes zur Erhaltung des Stoffgleichgewichtes bei Ruhe erforderlich ist. C. v. VOIT fand in der Nahrungsration eines kräftigen Arbeiters bei Ruhe: Eiweiss 137 Grm., Fett 72 Grm., Kohlehydrate 352 Grm., mit einem Nährstoffverhältniss von 1 : 3,5. Würde man die Fleischration im obigen Ansatze von RANKE steigern, so würde hierdurch das Gewicht der festen Nahrung in einer unzweckmässigen Weise vermehrt werden, weil wir sehr grosser Mengen Fleisch bedürfen, um den nöthigen Bedarf an Kohlenstoff damit zu decken. Es reichen also für einen Mann, welcher nicht angestrengt mechanisch arbeitet, für 24 Stunden 250 Grm. Fleisch, roh gewogen, aus. Die übrigen Nahrungsbedürfnisse werden mit 100 Grm. Fett und 240 Grm. Kohlehydrate genügend gedeckt.

In der Nahrung der mittleren Stände fand J. FORSTER, indem er die Nahrungsmittel selbst wog und chemisch bestimmte, in zwei Beobachtungen für den Tag:

I.		II.	
Eiweiss	127	Eiweiss	124
Fett	89	Fett	102
Kohlehydrate	362	Kohlehydrate	292
Verhältniss der Nährstoffe	1 : 4	Verhältniss der Nährstoffe	1 : 3,5

Bezüglich der Vertheilung der Nahrung auf die einzelnen Mahlzeiten sehen wir als herrschenden Gebrauch, die für den Tag ausreichende Kostration auf 3—4 Mahlzeiten zu vertheilen. Würde man die Nahrung in einem Mahle zuführen, dann würden die Verdauungsorgane überbürdet; es wäre häufig unmöglich, das ganze Nahrungsquantum schon wegen seines Volums einzuführen; bei zu häufigem Essen werden die Verdauungsorgane zu viel in Thätigkeit gehalten, was nach den Gesetzen des Functionswechsels der Organe (RANKE) nicht ohne schädliche Rückwirkung auf die Vorgänge des Gesammtorganismus wäre. In Deutschland wird der grösste Theil der täglichen Nahrung, circa $^3/_6$, in Form einer Hauptmahlzeit zu Mittag genossen, $^2/_6$ derselben als Abendmahl und der Rest, $^1/_6$, als Frühstück und Jause.

Nach FORSTER vertheilten sich die in der Nahrung eingenommenen Nährstoffe in den einzelnen Mahlzeiten bei den verschiedenen Versuchspersonen in folgender Weise:

Versuchsperson	Frische Substanz	Bei 100° trocken	Wasser	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
Frühstück						
I. Unverheirateter Arbeiter	504,0	106,4	396,6	16,6	8,0	79,6
II. Verheirateter Arbeiter	885,9	211,2	673,8	32,4	7,2	162,5
III. Junger Arzt	278,0	48,3	229,8	5,4	1,2	39,3
IV. » »	265,0	50,8	214,7	5,5	2,6	40,5
Mittagessen						
I. Unverheirateter Arbeiter	1932,6	313,0	1619,6	65,7	56,6	176,1
II. Verheirateter Arbeiter	878,2	243,7	634,5	42,7	39,1	162,0
III. Junger Arzt	1955,4	285,1	1670,3	67,5	39,4	165,8
IV. » »	1092,7	245,3	847,4	56,9	69,7	110,2
Abendessen						
I. Unverheirateter Arbeiter	1723,4	257,4	1466,0	50,4	30,7	166,2
II. Verheirateter Arbeiter	1313,0	269,1	1043,9	56,0	21,4	178,5
III. Junger Arzt	1909,0	270,9	1638,1	53,7	48,2	156,7
IV. » »	1589,4	238,9	1350,5	72,0	29,7	141,0

Forster hebt als auffallend hervor, dass der Verbrauch von Fett bei allen Versuchspersonen auf das Mittagessen, also Mitte der Arbeitszeit, trifft und dass das Wasser in Form des Biergenusses hauptsächlich des Abends, also nach der Arbeitszeit, ersetzt wird.

Die vorstehenden Daten illustriren die Verhältnisse in Süddeutschland, jedoch schon der Norddeutsche nimmt häufig ein nahrhafteres Frühstück, ebenso der Engländer und der Nordfranzose. Die im Freien arbeitenden Maurer (hier in Innsbruck) geniessen um 6 Uhr ein erstes Brod mit Wurst und Alkohol, um 9 Uhr ein zweites eben solches und um 11 Uhr halten sie das Hauptmahl. Wenn die meisten Menschen in Mitteleuropa Morgens nur mit etwas Kaffee oder Thee Vorlieb nehmen, um ihr Muskelgefühl zu heben, ist es begreiflich, dass die Leistungen derselben während des Vormittags nur sehr bescheiden ausfallen.

Auf die Frage, in welcher Weise das Nährstoffbedürfniss durch die Jahreszeiten und noch mehr durch die Klimate mit extremen Temperaturen beeinflusst wird, lautet dermalen die Antwort, dass nach den vorliegenden Versuchen im Allgemeinen bei höherer Temperatur weniger Nahrung erforderlich ist als bei niedriger; zugleich ist festgestellt, dass der Eiweissbedarf von der äusseren Temperatur nur wenig abhängt, also im Sommer und im Winter ziemlich gleich bleibt, dagegen im Winter der Fettverbrauch ein höherer ist. Im Winter und in kalten Klimaten wird jedoch immerhin mehr Nahrung eingeführt. In heissen Klimaten stellt sich namentlich gegen Fette eine gewisse Abneigung ein und durch die hyperämische Beschaffenheit der stark erwärmten Haut wird die Schleimhaut des Magens und des Darms relativ anämisch, die Secretion der Darmsäfte wird vermindert und hierdurch eine Vulnerabilität des Magens gegen schwerverdauliche Nahrungsmittel bedingt. Zugleich vermeidet man durch Einführung heisser Nahrungsmittel die Körpertemperatur zu steigern, daher die Vorliebe für kühle Speisen, Getränke und Obst. Dass im heissen Klima im Allgemeinen nicht nur das Nährstoffbedürfniss ein geringeres ist und die Kohlehydrate in der Nahrung gegenüber dem Fett bevorzugt werden, zeigen folgende Kostsätze von Japanern. Botho Scheube fand die Mengen der drei Nährstoffe Eiweiss, Fett und Kohlehydrate bei 3 Japanern:

	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
36½jähr. Krankenwärter (48½ Kgrm.)	74	6	479
20jähr. Student (49 Kgrm.)	85	13	334
24½jähr. Student (54 Kgrm.)	110	18	542



welche uns ganz deutlich darüber belehren, dass der Japaner selbst in einem Kostmasse, welches dem von VOIT für den Mann bei mittlerer Arbeit aufgestellten am nächsten steht, nur ein Drittel des von ihm als Bedarf angegebenen Fettes verbraucht. Der allerdings auf einer niederen Ernährungsstufe stehende 48 Kgrm. schwere Krankenwärter begnügt sich sogar mit 6 Grm. Fett täglich in der Nahrung.

Ueber den von VOIT für den mässig arbeitenden Erwachsenen von 65 Kgrm. Körpergewicht in seinem Kostmasse (s. pag. 285) angegebenen Eiweissbedarf von 118 Grm. Eiweiss täglich, welcher lange Zeit als minimale Grenze für den mittleren Arbeiter angesehen und demgemäss bei der Bearbeitung von Kostnormen für grössere Menschenmassen häufig als Grundlage aufgestellt wurde, hat sich in den letzten Jahren eine durch experimentelle Untersuchungen über den Eiweissbedarf des Menschen und über die in den Kostrationen von in verschiedenen Ländern und Klimaten vorkommenden Eiweissmengen gestützte, lebhafte Controverse entwickelt, deren Resultat dahin geht, dass für den mittleren Arbeiter auch mit 100 Grm. Eiweiss und, wenn dieses in weniger gut ausnützbaren Vegetabilien gegeben wird, mit 110 Grm. Eiweiss der Körperbestand erhalten und die körperliche Integrität des Individuums, insoferne sie von der Nahrung abhängt, gesichert erscheint.

Schon die Erfahrungen von RANKE und BENEKE, sowie von BEAUNIS führten zu dem Ergebnisse, nach welchen der arbeitende Erwachsene mit 90—100 Grm. Eiweiss auskommt. PFLÜGER und seine Schüler BOHLAND und BLEIBTREU fanden bei 14 kräftigen, mässig arbeitenden Männern einen Eiweissumsatz von im Mittel 90—93 Grm. Eiweiss. Um ein extremes Beispiel anzuführen, möge an den Fall von HOCH erinnert werden, der in der Tagesration eines sehr thätigen Steinhauers von 86 Kgrm. Gewicht im Durchschnitt nur 93 Grm. Eiweiss fand.

NAKAHAMA fand unter FR. HOFMANN'S Leitung den Eiweissumsatz bei 13 kräftigen Männern zu 65—103 Grm. Darunter sind wohl 4 Individuen der sächsischen Bevölkerung, die weniger als 60 Kgrm. wogen; anderseits aber auch kräftige Männer, so ein täglich 12 Stunden angestrengt arbeitender Erdbohrer von 68 Kgrm., dessen Eiweissumsatz nur 68 Grm. betrug und ein sogar 78 Kgrm. schwerer Klempner mit einem Umsatz von nur 83 Grm. Eiweiss.

Andere Autoren wollten noch unter diese Zahl hinuntergehen, namentlich FR. HIRSCHFELD, 73 Kgrm. schwer, zeigte durch einen Selbstversuch, dass bei reichlicher Zufuhr von Kohlehydraten und Fett, beziehungsweise Alkohol, er für kurze Zeit (2—8 Tage) mit einer täglichen Eiweissgabe von 40—50 Grm. ausreichte, ohne an dem Eiweissbestand des Körpers einzubüssen. Darauf hin stellte HIRSCHFELD die These auf, dass ein Erwachsener mit 70 Grm. auskommen könne und wies dabei auf die Japaner hin, die sich hauptsächlich von der eiweissarmen Reiskost erhalten. Jedoch die aus der japanischen militärischen Lehranstalt in Tokio im Jahre 1892 mitgetheilten Analysen der Kost der japanischen Soldaten (R. MORI, G. OI und S. IHISIMA, Arbeiten a. d. kais. japan. militärärztl. Lehranstalt. I. Tokio 1892) ergaben, dass diese mit der in Japan üblichen Reiskost, d. h. mit Reis, Fischen und vielen pflanzlichen Nahrungsmitteln zuweilen auch geringe Mengen von Rindfleisch enthaltenden Kost ernährten Truppen, im Durchschnitt volle 85 Grm. Eiweiss aufnehmen. Die Untersuchungen von MUNK und von ROSENHEIM an Hunden lehren überdies, dass, wenn der Eiweissbedarf in der Nahrung unter ein gewisses Minimum herabsinkt, selbst wenn der calorische Bedarf des Körpers durch Fett- und Kohlehydrate ganz genügend ergänzt ist, sich bald Störungen in der Verdauung und in der Ausnützung der Nährstoffe einstellen, welche den baldigen Tod des Thieres

herbeiführen. Es werden nämlich unter solchen Verhältnissen die Verdauungssecrete, Magensaft, Darmsaft, Galle in zu geringem Masse abgesondert, so dass das Thier an den Folgen von Verdauungsstörungen zu Grunde geht.

Bei Muskelarbeit. Die Frage, welche Nährstoffe es sind, auf deren Kosten der Organismus befähigt wird, mechanische Arbeit zu leisten, wurde zu allen Zeiten im Sinne der herrschenden Ernährungstheorie beantwortet. Eine eingehende Erörterung derselben hat erst Justus von Liebig in seiner »Ernährungstheorie« 1842 versucht. In dieser wollte v. Liebig nachweisen, dass die Umsetzung der Muskelsubstanz zu Harnstoff jene Kraft liefert, welche der Muskel zur Bewegung und Arbeit nothwendig hat; demnach sollte der im Harn zum Vorschein kommende Harnstoff ein Mass der umgesetzten Muskelsubstanz und somit der geleisteten Arbeit bilden. Durch die Verbrennung der stickstofffreien Nährstoffe sollte nach v. Liebig eben nur Körperwärme gebildet werden, welche nöthig ist, die Verluste zu decken, die der Körper an Wärme durch Ausstrahlen an die Luft stets erleidet.

Gegen diese Theorie trat zunächst 1845 J. R. Mayer, der Begründer der mechanischen Wärmetheorie, auf, indem er hervorhob, dass der Muskel nicht das Material bilde, durch dessen Umsatz die Kraft erzeugt wird, sondern blos den Apparat, in welchem die Umwandlung der Kraft vor sich geht. Nachdem 1854 Lawes und Gilbert fanden, dass bei Thieren die Stickstoffausscheidung im Harn lediglich von der Menge des in der Nahrung aufgenommenen Stickstoffs abhängt, ferner im Jahre 1860 Voit zeigte, dass bei gleichbleibender Eiweisszufuhr die Muskelarbeit eines Thieres beliebig gesteigert werden kann, ohne dass hierdurch zugleich vermehrte Ausscheidung von Harnstoff stattfindet, schliesslich v. Pettenkofer und Voit den Beweis erbrachten, dass mit der Grösse der Muskelthätigkeit die Menge des durch die Athmung aufgenommenen Sauerstoffs und der durch die Lunge ausgeschiedenen Kohlensäure sich vermehrt, gelangte man dahin, als Quelle der Muskelarbeit nicht etwa die Verbrennung der Eiweissstoffe anzusehen, sondern die der stickstofffreien Nährstoffe, Fett und Kohlehydrate, denn die Verbrennungsproducte dieser, Kohlensäure und Wasser, sind es ja, welche bei gesteigerter Muskelarbeit in grösserer Menge ausgeschieden werden.

Für die Anschauung, dass die Muskelarbeit auf Kosten der bei der Verbrennung von stickstofffreien Nährstoffen entstehenden Wärmemenge geleistet wird, sprechen auch die bekannten Versuche Fick und Wislicenus. Diese zeigten, indem sie durch eine Besteigung des Faulhorns eine messbare äussere Arbeit ausführten und die hierbei zersetzten Eiweissstoffe durch die, während des Versuches im Harn ausgeschiedene Harnstoffmenge controlirten, dass die Calorien, welche sich aus der Menge der zersetzten Eiweisskörper berechnen liessen, in ihr mechanisches Aequivalent umgerechnet, die vollführte Arbeit zu leisten, nicht hinreichten. Den Verbrauch von Kohlehydraten im arbeitenden Muskel zeigte direct S. Weiss in Brücke's Laboratorium, indem er nachwies, dass der tetanisirte Muskel viel weniger Glykogen enthält, wie ein ruhender. Auch die Thatsache, dass nur die im Freien lebenden, nicht arbeitenden tartarischen Stuten so viel Zucker in der Milch haben, dass diese zur Darstellung des Kumys benützt werden kann, während bei der als Zugthier verwendeten Stute der Procentgehalt an Zucker rasch absinkt, spricht deutlich für den Verbrauch von Kohlehydraten bei der Muskelarbeit.

Man hat Voit gegenüber eingewendet, dass die Kostsätze von stark arbeitenden Menschen nicht nur eine Steigerung der stickstofffreien Nährstoffe, sondern auch der Eiweissstoffe in der Nahrung aufweisen; hierauf wird jedoch mit Recht erwidert, dass nur kräftige Leute mit starken Muskeln zu grossen Arbeitsleistungen fähig sind, solche Leute müssen

schon mehr Eiweissstoffe geniessen, um den Bestand ihrer Muskeln zu erhalten; ein kräftiger Mann muss schon zur Erhaltung seiner Muskeln, auch wenn er nicht arbeitet, eine grössere Menge Eiweiss aufnehmen, als ein schwacher, der ja überhaupt einer stärkeren Leistung nicht fähig ist.

In der Landwirthschaft treffen wir den Gebrauch an, dass das arbeitende Thier mehr Futter bekommt, als sonst zur Erhaltung desselben hinreicht, und das hierbei im Nährstoffverhältniss die Menge der stickstoffhältigen Nährstoffe ebenfalls eine Steigerung erfährt.

Es werden also dem thätigen Muskel durch das arterielle Blut Fett und die Kohlehydrate als jene Stoffe zugeführt, deren Spannkräfte, in lebendige Kräfte umgesetzt, die Arbeit leisten; da jedoch bei gesteigerter Muskelarbeit auch die Muskeln — durch Eiweissansatz — an Masse zunehmen, indem bekanntlich der Muskel in seinem Wachsthum hauptsächlich durch gesteigerte Thätigkeit gefördert wird, so bedarf der Arbeiter immerhin mehr Eiweiss in der Nahrung als der Erwachsene bei Muskelruhe.

Die hier dargestellte Lehre über den Einfluss der Muskelthätigkeit auf den Stoffverbrauch, welche, wie oben erwähnt, noch durch ältere Versuche gestützt war, die den Verbrauch von Glykogen im thätigen Muskel unzweifelhaft ersehen liessen, wurde im Jahre 1890 von Pflüger angegriffen, welcher auf Grund eigener und von seinen Schülern P. Argutinsky[19]), L. Bleibtreu[20]) und O. Krumacher ausgeführten Versuche den Satz aufstellte, dass die Arbeit in erster Linie auf Kosten des Eiweisses geleistet werde. Pflüger stützt sich dabei auf einen Versuch am Hunde, der bei einer Fleischnahrung (in welcher nur 12 Grm. Fett enthalten waren) mit einer Zulage von Fleisch andauernd die möglichst starke Arbeit leistete und dabei weder an seinem Eiweissbestand, noch an seinem Körpergewicht einen Verlust erlitt. I. Munk[21]) begrenzt jedoch die Bedeutung dieses Versuches nur dahin, »dass er die Thatsache lehrt, dass der Fleischfresser auch mit Eiweiss allein seinen Stoff- und Kraftaufwand bestreiten, und dass dabei der Kraftvorrath des Eiweisses, wie im vorliegenden Falle, bis zu der enormen Höhe von 49% ausgenutzt werden kann«. Die Thatsache aber, dass Argutinsky und Krumacher[23]) bei Bergbesteigung bedeutende Mengen an Stickstoff vom Körper abgaben, selbst wenn sie am Arbeitstage eine Quantität Zucker mehr genossen, welche nach ihrer Berechnung grösser war, als zur Leistung der vollbrachten Arbeit nothwendig wäre (im Gegensatze zu den oben erwähnten Fundamentalversuchen von Fick und Wislicenus), wird von Munk nach Berechnung der analytischen Versuchsziffern und von Hirschfeld[22]) durch Versuche als nicht einwurfsfrei und daher nicht beweisend erklärt. Es wird auch darauf hingewiesen, dass, wenn die angestrengte Muskelarbeit zur sichtbaren Athemnoth führt, dabei, wie schon Fränkel zeigte, der Eiweisszerfall mehr oder weniger gesteigert wird; dass jedoch selbst dann das calorische Aequivalent des mehr zerstörten Eiweisses nur einen Bruchtheil des geleisteten Kraftaufwandes deckt. Es ist also keineswegs die Annahme berechtigt, dass das Eiweiss beim Menschen die alleinige Quelle der Muskelarbeit bildet. Wenn beim Mangel an Kohlehydrat und Fett in der Nahrung das Eiweiss zur Kraftleistung verwerthet wird, dann zerfällt es nach seinem dynamischen Werthe, und zwar sind in dieser Beziehung nach Rubner erst 225 Theile Eiweiss gleichwerthig — isodynam — 100 Theilen Fett.

Für die Praxis muss man bei Feststellung der Kost des Arbeiters berücksichtigen, dass bei Mangel an abgelagertem Fett im Körper oder von Fett und Kohlehydrat in der Nahrung die bei der Arbeit erfolgende vermehrte Kohlensäureausscheidung durch den stickstofffreien Rest der Eiweissstoffe gedeckt werden müssen wird, hieraus folgt aber, dass ein fettarmer Körper bei ungenügender Nahrung und bei gesteigerter Muskelarbeit einen

grösseren Verlust an Eiweissstoffen erleiden wird wie ein fettreicher, gut genährter Körper oder ein solcher, dem während der Arbeit Fett oder Kohlehydrat entsprechend der erhöhten Arbeitsleistung in grösserer Menge in der Nahrung zugeführt wird. Die Eiweisszersetzung wird eben durch die Arbeit nur dann nicht gesteigert werden, wenn die Arbeit eine mässige ist und wenn der Ernährungszustand des Individuums ein guter war, überdies auch der Versuch nicht zu lange andauert, und zwar nur so lange, als die bei der Arbeit gesteigerte Oxydation von organischer Substanz durch das in Folge einer vorausgehenden reichlichen Ernährung im Körper angesammelte Fett gedeckt wird.

Es stimmt auch mit den Anschauungen über den isodynamen Werth der Nährstoffe, dass, wenn für die Leistung der Arbeit die aus den N-freien Nährstoffen entwickelten Wärmemengen nicht hinreichen, dann auch die stickstoffhältigen Nährstoffe in der Zersetzung einbezogen werden, während man ganz gut einsehen kann, dass bei hinreichenden stickstofffreien Nährstoffen das stickstoffhältige Nährmaterial an dem arbeitenden Muskel zum Ansatz kommt; hiermit wird jedoch zugleich die Masse desselben grösser und es erfährt somit auch der Umsatz der Eiweissstoffe eine Steigerung.

Die Fähigkeit, die Muskelmasse zu vermehren und somit die arbeitende Maschine zu stärken, scheint bei den verschiedenen Thierclassen bedeutend zu variiren. Beim Pferde wird die Muskelkraft durch Darreichung eines stickstoffreichen Futters, Hafer (bei den Arabern Bohnenmehl), rasch gesteigert; bemerkenswerth ist übrigens auch, dass der Hafer unter allen Cerealien sich durch grossen Fettgehalt auszeichnet.

Bei den Fütterungsversuchen, welche v. Wolff und dessen Schüler zur Entscheidung dieser Frage an Pferden anstellten, wurden die Beobachtungen nicht wie in den oben erwähnten Versuchen von Pettenkofer und Voit auf jedesmal 24 Stunden beschränkt, sondern auf weit längere Perioden ausgedehnt. Hierbei konnte zugleich die geleistete Tagesarbeit mit Hilfe eines besonderen Apparates genau gemessen und nach Kilogrammmetern berechnet werden. In einer Versuchsreihe erhielt das Pferd während der ganzen Dauer des Tages 5 Kgrm. Wiesenheu, 6 Kgrm. Hafer und 1,5 Kgrm. Weizenstrohhäcksel; die Menge der aus diesem Futter verdauten organischen Stoffe blieb trotz der von einer Periode zur anderen sehr wechselnden Arbeitsleistung mit geringen Schwankungen immer dieselbe, und betrug durchschnittlich 5,861 Kgrm. mit einem Nährstoffverhältniss von 1 : 6,57. Jede Versuchsperiode dauerte 8—14 Tage und es ergab sich:

	Periode	I	II	III	IV	V
Tageszeit	Kgrm.	475.000	950.000	1,425.000	950.000	475.000
Harnstickstoff pro Tag .	Grm.	99,0	109,3	116,8	110,2	98,2
Lebendgewicht	Kgrm.	534	530	523	508	518

Die Tabelle zeigt, dass bei steigender Arbeitsleistung (Versuchsperiode 1—4) der Harnstickstoff trotz der gleichbleibenden Fütterung proportional der gesteigerten Arbeit zunimmt, zugleich zeigt uns die zweite Zeile, dass dementsprechend das Lebendgewicht abgenommen hat. Als in der fünften Versuchsperiode die Tagesarbeit wieder auf das Niveau der ersten Periode heruntersank, wurde auch der Harnstickstoff weniger, zugleich nahm das Thier bei der bisherigen Futterration an Lebendgewicht wieder zu.

Eine zweite Versuchsreihe beim Pferd führte zu ganz den gleichen Resultaten, welche lehren, dass in Folge der grösseren Arbeitsleistung auch ein vermehrter Eiweissumsatz eintreten kann, der je nach dem im Beginn des Versuches vorhandenen Ernährungszustand des Thieres mehr oder weniger bedeutend sein wird. Bei dem Pferde macht sich die Zunahme im Eiweissumsatz schon bei einem mittleren, vielleicht bei jedem Ernährungszustand, bemerkbar; doch ist dieselbe nur unbedeutend gegenüber der gesteigerten Oxydation von Körperfett, beziehungsweise von stickstofffreien Bestandtheilen der Nahrung.

Krug [24]) versuchte die Frage zu lösen, ob es gelingt, den gesunden ausgewachsenen Menschen durch Uebernährung auf Fleisch, d. h. auf die Zunahme der lebenden Zellen zu mästen. Von Reconvalescenten ist es bekannt, dass diese sehr rasch Fleisch ansetzen, sobald ihnen genügende Nahrung geboten wird. Krug gelang es, durch reichliche Uebernährung (Nahrung = 71 Cal. pro Körperkilo) an 15 Tagen je 3,0 Grm. N im Körper zurückzubehalten, entsprechend circa 20 Grm. Eiweiss am Tage. Zugleich

ergiebt die Rechnung, dass von der gesammten, im Nahrungsüberschuss erhaltenen potentiellen Energie nur circa 5% in Eiweiss und circa 95% in Fett aufgespeichert wurde. Um jenen verhältnissmässig kleinen Gewinn für den Eiweissvorrath zu erzielen, waren demnach Nahrungsmengen nöthig, welche nur mit Widerstreben und vorübergehend genossen werden konnten. Es ist also die Fleischmast oder die Vermehrung des Zellbestandes mehr eine Function des unter günstigen Verhältnissen stattfindenden Zellenwachsthums unter steter Uebung der Zellen in der ihr zukommenden Thätigkeit. als eine Folge des Nahrungsüberschusses.

Wir haben schon des Oefteren die von C. Voit aufgestellte minimale Nährstoffmenge für den Menschen von 67 Kgrm. Körpergewicht, bei mittlerer Arbeit, 9—10 Stunden pro Tag erwähnt. Sie besteht aus 118 Grm. Eiweiss, 56 Grm. Fett und 500 Grm. Kohlehydrate mit einem Nährstoffverhältnisse von 1 : 5. Sie enthält bekanntlich 18,3 Grm. N und 328 Grm Kohlenstoff. Nach Voit soll wenigstens ein Theil dieser Nährstoffmengen mit Fleisch gedeckt werden. Er nimmt 230 Grm rohes Fleisch, worin 18 Grm. Knochen, 21 Grm. Fett und 191 Grm. reines Fleisch enthalten sind. Es enthalten aber 191 Grm. Fleisch circa 6,5 Grm. N; es müssen daher 18,3—6,5 = 11,8 Grm. Stickstoff, also rund 65% der nöthigen Stickstoffmenge in anderer Weise gedeckt werden. Dies geschieht nun theils durch andere animalische Nahrungsmittel, wie Milch, Eier etc., zum grössten Theile aber durch vegetabilische Nahrungsmittel, Mehl, Brod, Leguminosen, Gemüse. Würde man die fehlende Menge Stickstoff allein in Form von Brod reichen, so wäre hierzu ein Kilo Brod erforderlich, in welchem jedoch auch die nöthige Menge von Kohlehydraten dargereicht wäre. Doch wäre diese Menge Brod für die Verdauungsorgane zu sehr belastend. v. Voit und Kirchner wollen daher nicht mehr als 70% der nöthigen Kohlehydrate in der Form von Brod nehmen lassen und geben 30% derselben in Form von Kartoffeln und Gemüsen.

Die tägliche Nahrung einer Frau, welche mittlere Arbeit leistet, beträgt nach König im Durchschnitt $^3/_4$—$^4/_5$ des arbeitenden Mannes.

Nach den hier entwickelten Grundsätzen lassen sich nun die verschiedensten Nahrungsrationen für den mittleren Arbeiter auf Grund der chemischen Zusammensetzung der menschlichen Nahrungsmittel bei gleichzeitiger Berücksichtigung der Ausnützung berechnen und zusammenstellen. König stellte die Analysen aller menschlichen Nahrungsmittel nach besten Quellen, theilweise auch nach eigenen Analysen zusammen (Berlin, G. Springer, 1893, 3. Aufl.). Bei den vegetabilischen Nahrungsmitteln wird auch auf die Ausnützungsgrösse derselben bei Aufstellung der Kostsätze Rücksicht genommen werden müssen, sonst kann namentlich die Zufuhr durch Eiweissstoffe in der Kost zu gering ausfallen.

Selbstverständlich wird bei angestrengter Arbeit die von C. Voit gegebene Nährstoffmenge erheblich überschritten, wie dies aus den folgenden Beispielen ersichtlich:

	Eiweiss Grm.	Fett Grm.	Kohlehydrate Grm.	Nährstoffverhältnisse
Brauknecht bei angestrengtester Thätigkeit nach Liebig	190	78	599	1 : 3,8
Bergmann bei angestrengtester Thätigkeit nach Steinhel (Mittel von 4 Personen)	133	113	634	1 : 6.5
Englischer Arbeiter nach Payen	144	34	435	1 : 3.5
Französischer Arbeiter nach Payen	138	80	502	1 : 4.7
Nordischer Landwirth nach Payen	198	109	710	1 : 3.5
Italienischer Arbeiter nach Ranke	167*	117	675	1 : 5,3

* Meistens in Form von Käse.

Auch der geistige Arbeiter erfordert eine reichliche und ausreichende Nahrung. Man wird nach geistigen Genüssen und durch angestrengtes Studium ebenso ermüdet und hungrig wie nach Muskelanstrengung. Doch soll die Kost des geistigen Arbeiters vor Allem leicht verdaulich sein, so dass der Darmcanal nicht zu lange damit beschwert ist; hierdurch wird an innerer Kraft gespart, abgesehen davon, dass bei gesteigerter Verdauungsarbeit durch die vermehrte Thätigkeit der drüsigen Verdauungsorgane das Gehirn nicht so leicht mit den für die erhöhte Thätigkeit desselben nothwendigen Blutmengen versorgt wird. So sehen wir denn auch, wenn wir nach v. Forster die für zwei Arbeiter und zwei junge Aerzte gefundenen Kostsätze miteinander vergleichen, dass bei den Arbeitern von den Eiweissstoffen nur 27% in Fleisch vorhanden waren, bei den Aerzten dagegen 65%. Der Bedarf an Kohlehydraten wurde bei den Aerzten bis 25,5% mit dem Genussmittel Bier gedeckt, bei den Arbeitern nur zu 17,6%, letztere verzehrten eben den grössten Theil der Kohlehydrate und auch viel Eiweiss in Form von Brod. Ausserdem war auch die Kost der Aerzte bedeutend reicher an Fett im Verhältniss zu den Kohlehydraten als die der Arbeiter. Es sind dies dieselben Verhältnisse, welche sich auch bei einem Vergleiche der Kost der bemittelten Stände überhaupt, mit der der Unbemittelten ergeben, jene zeigt durchwegs einen höheren Gehalt an leicht resorbirbaren animalischen Nährstoffen.

Rubner berechnet für den Mann von 67 Kgrm. Körpergewicht bei mittlerer Arbeit (9—10 Stunden pro Tag) einen Kraftverbrauch von 2443 grossen Calorien für eine zweite Kategorie von Arbeitern, welche nicht nur die unteren Extremitäten benützen, sondern auch die Musculatur der oberen Extremitäten, findet er 2868 Grm. Calorien, also etwa ein Fünftel mehr als bei den Personen der ersten Reihe. In eine dritte Kategorie reiht er Arbeiter mit einem Kraftmass von 3362 Grm. Calorien, hierher zählen Arbeiter, deren Körper als Kraftmaschine zur Verwendung kommt. Der Wärmezuwachs gegenüber der Kategorie II beträgt 404 Grm. Calorien.

Vergleicht man die Nahrung, mit welcher Fabrikarbeiter in mehreren Fabrikcentren Deutschlands ihr Nahrungsbedürfniss decken müssen, mit der Menge der Nährstoffe, welche Voit als minimalen Bedarf des mittleren Arbeiters aufstellt, dann wird man überzeugt, dass ein Theil der Bevölkerung ungenügend ernährt wird, wie dies folgende Beispiele zeigen werden:

Ein Arbeiter in Leipzig, dessen Kost Flügge untersuchte, genoss täglich im Mittel:

Verdauliches Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
56 Grm.	37 Grm.	290 Grm.

Diese Nährstoffmengen fallen unter diejenige, welche Voit für die Erhaltungsdiät ansetzt, mit:

Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
85 Grm.	30 Grm.	300 Grm.

Böhm untersuchte, wie viel eine Familie der ärmsten arbeitenden Volksclasse — Vater, Mutter und ein fünfjähriges Kind — in Luckau (Norddeutschland) verzehrt. Aus dem Verbrauch einer Woche ergiebt sich pro Tag:

	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
4125 Grm. Trockensubstanz mit im Mittel . .	152,5 Grm.	27 Grm.	1104 Grm.

Rechnet man mit Böhm die Hälfte auf den Mann, die zweite Hälfte auf Frau und Kind, dann gelangt man zum Resultate, dass der norddeutsche arme Arbeiter im Tage verbraucht:

	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
2026 Grm. feste Nahrung mit	76,3 Grm.	13,5 Grm.	552,0 Grm.
Von denen resorbirbar	60,0 »	12,0 »	500 »

Es ist dies ein Kostsatz, der durch die geringen Mengen, die er an Eiweiss und besonders an Fett enthält, als Typus der Kartoffelnahrung des

armen Arbeiters hingestellt werden kann; er illustrirt den Ausspruch: »Die sociale Frage ist im Wesentlichen eine Frage des Magens.« Mit einer solchen Nahrung wird der Körperbestand des älteren Individuums auf ein Minimum herabgesetzt, auf welches auch seine körperlichen und geistigen Leistungen herabsinken; jüngere Individuen werden bei demselben in ihrer Entwicklung zurückgehalten und entwickeln sich zu verkümmerten Exemplaren des Genus Homo sapiens. L.

III. Die Ernährung der Truppen. Richtig charakterisirt Johannes Ranke den Ernährungszustand unserer Jünglinge beim Eintritte in die Armee mit den Worten: »Der Rekrut befindet sich meist in einem analogen Körperzustande wie das Remontepferd. Der Körper des Rekruten muss gewöhnlich ebenso durch methodisch gesteigerte Muskelleistung, bei genügender, namentlich eiweissreicher Kost, zum Zwecke des Kriegsdienstes umgestaltet werden.« Die grossen Körperanstrengungen, welche vom Soldaten bei Manövern und im Kriege verlangt werden, bedingen eine Vorbereitung des Körpers zu diesem Zwecke während des Friedens, in der Weise, dass der Soldat zum musculösen und arbeitskräftigen Individuum sowohl durch Nahrung, als durch zweckmässige Körperübungen herangebildet werde.

Das Kostmass der Soldaten im Frieden soll daher zum mindesten mit dem von Voit für den mittleren Arbeiter berechneten identisch sein; hierbei wäre zu wünschen, dass die Hälfte des Eiweisses als Fleisch gereicht werde. Dem gegenüber lehrt die Erfahrung, dass dem Soldaten im Felde immer noch viel zu viel Brod verabreicht wird. Als Maximum für Brod im Tage sollten 750 Grm. nie und nirgends überschritten werden, da dem menschlichen Magen mehr nicht zugemuthet werden kann; auch sonst ist die Militärration zu reich an pflanzlichen und zu arm an animalischen Nahrungsmitteln. Nach Erismann enthält die Kost der russischen Soldaten schon in gewöhnlichen Zeiten fünfmal mehr vegetabilisches als animalisches Eiweiss, während der Fasten, 169 Tage im Jahre, aber dreissigmal mehr.

Betrachten wir nun die Verpflegsnormen, welche in den grossen Armeen Deutschlands, Frankreichs und Oesterreichs derzeit üblich sind, so werden wir überzeugt, dass dem Soldaten während des Friedens eine den eben erörterten Grundsätzen entsprechende, seinen Aufgaben conforme und ausreichende Nahrung nicht geboten wird.

Es besteht nach der Berechnung von C. A. Meinert, Armee- und Volksernährung, Berlin 1880:

I. In der deutschen Reichsarmee.

a) Die gewöhnliche (sogenannte kleine) Friedensportion aus:

Nahrungsmittel		Eiweiss (Gramm)		Fett (Gramm)		Kohlehydrate (Gramm)		Salze (Gramm)	
Commissbrod	750 Grm.	46,5		10,5		350		9,0	
Fleisch (Rohgewicht)	150 »	24,3		9,0		—		2,5	
und									
Reis	90 »	6,7		0,4		70		—	
oder									
Graupen	120 »	12,0		2,4		78		3	
oder									
Hülsenfrüchte									
Erbsen	230 »	50,7	36,5	—	2,2	134	139	6	1,7
oder									
Bohnen	230 »	63,2		4,6		128		—	
oder									
Linsen	230 »	59,8		4,6		127		—	
oder									
Kartoffeln	1500 »	27,0		1,4		294		1,4	
Mittlere Summe		107,3		21,7		489,3		13,2	

Von dem Eiweiss werden resorbirt **75 Grm.**

b) Die grosse Friedensportion (für Manöverzeiten).

Nahrungsmittel		Eiweiss		Fett		Kohlehydrate		Salze	
		Gramm							
Brod	750 Grm. und	46,5		10,5		350		9,0	
Fleisch	250 » oder	40,5		13,5		—		3,0	
Speck	125 » und	3,2		97,3		—		8,3	
Reis	120 » oder	8,0	47,8	0,6	3,0	93	183	1	2,1
Graupen	150 » »	15,0		3,0		110		4	
Erbsen	300 » »	67,5		—		175		6	
Bohnen	300 » »	82,5		6,0		167		—	
Linsen	300 » »	78,0		6,0		165		—	
Kartoffeln	2000 » »	36,0		1,8		392		1,8	
Im Mittel *a)* bei Fleisch		134,8		27,0		533		14,1	
Resorbirt . .		ca. 97							
b) bei Speck		97,5		110,8		533		19,4	
Resorbirt . .		ca. 67							

In den beiden Friedensportionen ist also die Menge des resorbirbaren Eiweisses für den Tagesbedarf zu gering, ebenso sehr die des Fettes, welche letztere nur in der Speckration für Manövertage bedeutend (jedoch nur einseitig) erhöht ist.

Im Kriege ist die Verpflegsportion bedeutend erhöht, namentlich in Bezug auf Eiweissstoffe, besonders reichlich bei der »aussergewöhnlichen Kriegsportion«; doch ist auch bei dieser an Fett gespart und Kohlehydrate sind zu reichlich zugemessen.

Die Kriegsration s. später.

II. In der österreichisch-ungarischen Armee.

a) Im Frieden.

Es wird eine Frühstücksuppe verabfolgt, bestehend aus:

	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
	Gramm		
26 Grm. Semmelmehl	3,37	0,0	17,47
10 Grm. Schmalz	0,02	9,90	—
Summe . .	3,39	9,90	17,47

Zu Mittag:

Nahrungsmittel		Eiweiss		Fett		Kohlehydrate		Salze	
		Gramm							
Commissbrod	875 Grm.	68		11,5		394		11	
Fleisch	190 »	39,72		9,86		—		2,5	
Kernfett	175 »	—		17,5		—		—	
Weizenmehl	95,5 » oder	11,22		1,29		68,61		3,2	
Hülsenfrüchte	70 » »	17	13,5	1,5	2	39	80	—	1
Graupen	140 » »	11		2,8		103		—	
Hirse	150 » »	20		4,0		93		—	
Grütze	114 » »	16		7,0		72		5	
Kartoffeln	560 » »	10		0,5		111		0,5	
Reis	105 » »	7,8		0,5		80		0,4	
Sauerkraut		1,6		0,3		7		—	
Summe im Mittel für Frühstück und Mittag		123		49,3		491		15	
Davon resorbirbares Eiweiss circa . .		85							

Es ist also die österreichische Friedensration an Eiweissstoffen und an Fett bedeutend reicher als die kleine Friedensportion im deutschen Heere.

b) Im Kriege.

Nahrungsmittel			Eiweiss		Fett		Kohle-hydrate		Salze	
			Gramm							
Bisquit	100 Grm.		13		1		71		—	Ausserdem als Genussmittel: Bier, Wein, Branntwein, Kaffee
Mehl	714 »		78		—		513		—	
Rindfleisch	280 »	oder	41		20	14,0	—		2,0	
Pöckelfleisch	170 »	»	42		8		—		26,0	
Speck	170 »	»	4,4		132		—		—	
Kartoffeln	250 »	»	4,6	13,5	0,2	2	50	60,5	0,2	
Erbsen	150 »	»	34		3,5		82		3,0	
Graupen	140 »	»	14		2,8		103		—	
Sauerkraut	150 »	und	1,6		0,3		7		—	
Fett	30 »		—		30		—		—	
Mittlere Summe bei Fleisch			146		47		645		—	
Davon resorbirbares Eiweiss			**120**							
Mittlere Summe bei Speck			109		135		645		—	
Davon resorbirbares Eiweiss			82							

III. In der französischen Armee.

Nahrungsmittel			Eiweiss	Fett	Kohle-hydrate	Salze
			Gramm			
a) Im Frieden.						
Brod	1000 Grm.		75	13	520	13
Fleisch	300 »		46	15	—	4
Gemüse	100 »	frisch	1	0,3	8,4	?
und Gemüse	30 »	trocken	8	0,7	17	?
Mittlere Summe			130	29	542	17
Davon resorbirbar			**104**			
b) Im Felde.						
Brod	1000 Grm.	oder	75	13	520	13
Zwieback	750 »	und	105			
Fleisch	312 »		47,5	16	—	4
trockene Gemüse	60 »	»	16	1,3	34	—
Zucker	21 »		—	—	20	—
Mittlere Summe *aa)* bei Brod			139	31	574	17
Davon resorbirbar			**106**			
bb) bei Zwieback			168	31	574	17
Davon resorbirbar			**130**			

Es enthalten überdies die Friedensportionen:

	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
bei der italienischen Armee	113	38	613
resorbirbar	78	—	—
bei der belgischen Armee	120	25	596
resorbirbar	94	—	—
bei der holländischen Armee	125	46	704
resorbirbar	95	—	—
bei der schweizerischen Armee	97	35,5	350
resorbirbar	81	—	—
bei der russischen Armee	166	28	701
resorbirbar	128	—	—

Das geringe Ausmass der Friedensportionen an Eiweiss und Fett wird von den Kriegsverwaltungen damit entschuldigt, dass 1. der Soldat aus seiner Heimat eine Zulage, meistens an Geld, erhält, welche er für sein Nahrungsbedürfniss verwerthen kann und 2. dass ja für den Krieg, wo

grössere Leistungen gefordert werden, auch die Ration recht bedeutend erhöht wird. Doch sind diese Gründe nicht stichhältige. Ad 1. Fliessen die Zulagen aus der Heimat in dem Masse spärlicher als die bäuerliche Bevölkerung verarmt, abgesehen davon, dass gar nicht bewiesen ist, dass aus der Heimat kommende Zulagen zur Aufbesserung der Kost verwendet werden. Ad 2. Handelt es sich bei der gegenwärtigen Art der Kriegsführung darum, so rasch als möglich die Kraftleistung zur Geltung zu bringen. Der im Frieden kärglich ernährte Soldat ist nicht im Stande, bei ausbrechendem Kriege die grössere Kriegsportion aufzunehmen und sie zu bewältigen, auch ist beim Menschen eine rasche Aenderung des Ernährungszustandes, speciell eine Steigerung seines Muskelbestandes, in kurzer Zeit kaum möglich. Ueberdies bringt der Krieg Verhältnisse mit sich, wo der Soldat wegen Mangel an Zeit oder wegen zu grosser körperlicher Ermüdung überhaupt nicht fähig ist, Nahrung aufzunehmen. Es sind dies Gründe genug dafür, dass dem Soldaten schon während des Friedens jene Menge von Nährstoffen gereicht wird, durch welche er nicht nur im Stande ist, sich zu erhalten, sondern welche die allseitige körperliche Entwicklung desselben zum Zwecke einer möglichst hohen Kraftleistung im Momente des Bedarfes sicherstellt.

Voit stellt als zweckmässige Kostrationen für den Soldaten im Frieden auf:

1. Für den Soldaten in der Garnison:

	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
750 Brod oder 476 Mehl	62	—	331
230 Fleisch (212 ohne Knochen)	42	23	—
33 Fett	—	33	—
200 Gemüse, Reis etc.	15	—	154
	119	56	485

2. Für den Soldaten im Felde:

	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
750 Brod	62	—	331
500 Fleisch (359 ohne Knochen)	72	33	—
67 Fett	—	67	—
150 Gemüse, Reis etc.	11	—	116
	145	100	447

In folgender von König aufgestellten Ration werden sämmtliche Eiweissstoffe durch Vegetabilien gedeckt.

	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
600 Brod	38	3,0	276
300 Erbsen	72	5,0	159
100 Speck	9	75,0	—
	119	80,0	—

Diesen Ansätzen gegenüber finden wir in der Praxis ausser den oben angeführten Kostnormen der Soldaten in verschiedenen Staaten, noch die folgenden Rationen im Kriege und während der Uebungszeit:

Der preussische Soldat erhält neben 75 Ccm. Branntwein und 32 Grm. Kochsalz im Kriege nach dem Reglement:

	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
1000 Brod	64	5	460
250 Fleisch	50	15	—
170 Hafergrütze	25	40	108
	139	60	568

oder:

	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
1000 Brod	64	5	460
250 Fleisch	50	15	—
125 Reis	9,7	—	95,5
	123,7	20	555,5

oder:

	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
1000 Brod	64	5	460
125 Speck	11	95	—
330 Erbsen	79	5	175
	154	105	630

Werden die Rationen abwechselnd verabfolgt, so gleicht sich der durch den geringen Gehalt an Fett in den beiden ersten Rationen bedingte Nachtheil aus.

Für den bayerischen Soldaten wird für die Uebungstage nach dem Gebührentarife gefordert:

	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
250 rohes Fleisch	45	22	—
120 Reis oder	9	—	94
120 Fadennudeln oder	14	—	88
150 Graupe oder	7	—	114
300 Hülsenfrüchte oder	67	—	175
2000 Kartoffel oder	40	—	436
750 Brod	82	—	331
Im Mittel . .	134	22	511

Voit bemerkt hierzu: »2000 Grm. Kartoffeln und noch dazu 750 Grm. Brod zu verzehren, ist eine kaum lösbare Aufgabe, wie sich leicht Jeder durch den Versuch an sich selbst überzeugen kann. Am auffallendsten ist aber die verkehrte Werthschätzung von Reis, Hülsenfrüchten, Kartoffeln, Fadennudeln und Graupen, denn es sind Mengen derselben für äquivalent gesetzt, welche ganz ungleiche Quantitäten von Eiweiss und Stärkemehl enthalten und in ihrem Werthe um das Siebenfache von einander abweichen. In der Mehrzahl der Fälle ist die Menge des Eiweisses etwas zu gering, im Gegensatze dazu die Menge der Kohlehydrate meist viel zu gross; das werthvolle Fett ist gar nicht benützt.«

Andererseits ist der Kostsatz des bayerischen Soldaten in Garnison mit 108 Eiweiss, 13 Fett, 486 Kohlehydrate namentlich in Betreff von Fett viel zu gering. Die Folgen dieser schmalen Ration zeigen sich in der Ueberfüllung der Spitäler im Momente, wo an die Leistungsfähigkeit des Soldaten grössere Ansprüche gestellt werden. Und doch liesse sich mit den Summen, welche für die obigen Rationen ausgegeben werden, bei Berücksichtigung der von der Wissenschaft gelieferten Daten, zumal durch Einkauf im Grossen, eine der Arbeitsleistung des Soldaten entsprechende Kost erreichen, welche für den Kriegsfall die Leistungsfähigkeit und Ausdauer der Soldaten sichern würden.

Für Fälle der Noth soll der Soldat eine möglichst compendiöse, für drei Tage ausreichende, dem Verderben nicht ausgesetzte Nahrung mit sich führen, den sogenannten eisernen Bestand. Man hat einen eisernen Bestand aus Brod, Eierconserve und Speck zusammengesetzt, der mit 86 Eiweiss, 200 Fett, 324 Kohlehydraten entschieden zu wenig Eiweiss enthält. Ranke empfiehlt zu diesem Zwecke 750 Grm. Brod und 300 Grm. geräuchertes Schweinefleisch mit 126 Eiweiss, 112 Fett und 345 Kohlehydrate. Statt des geräucherten Schweinefleisches könnte man auch eine gleiche Gewichtsmenge Käse oder Eierconserven geben. Doch werden gewöhnlich Fleischconserven und Erbswurst in diesem Sinne verwendet, trotzdem sie theuerer sind. Ranke macht mit Recht darauf aufmerksam, dass zum eisernen Bestand, für die Erzeugung eines körperlichen Wohlbehagens, auch ein Genussmittel, am besten Tabak, gehören würde.

Im Allgemeinen bleibt für die Ernährung des Soldaten von Seite der massgebenden Behörden noch viel zu leisten übrig. Man berücksichtige, dass der Soldat durch eine ausreichende Nahrung nicht nur leistungsfähiger

für die körperlichen und geistigen Aufgaben seines Berufes wird, sondern auch gegenüber den krankheitserregenden Organismen grösseren Widerstand zu leisten im Stande ist.

IV. Ernährung in Gefangenanstalten und Versorgungshäusern. Die bisher in den Gefängnissen und Zuchthäusern übliche Kost ist eine sogenannte Hungerkost, d. h. eine solche, welche nur einen schon herabgekommenen Organismus insoweit im Stoffwechselgleichgewichte erhält, dass derselbe nicht noch täglich einen Theil seines eigenen Fleisches und Fettes verliert. Sie ist ausserdem wegen des Kostenpunktes fast durchgehends hauptsächlich eine vegetabilische, also eine solche, aus welcher die Eiweisskörper nur unvollkommen im Darm ausgenützt werden. Welcher Kostsatz für den Gefangenen in Haft der richtige ist, lässt sich nicht so leicht angeben. Für den im Freien arbeitenden Gefangenen wäre unzweifelhaft der Kostsatz des Mannes bei mittlerer Arbeit (siehe oben) ausreichend; keineswegs hat der Staat ein Recht, den muskelstarken Körper eines Gefangenen während der Dauer der Haft soweit herunterzubringen, dass er sich später nicht mehr erholen kann. Ein grosser Theil jener Schäden, die man der Kost in Gefängnissen zuschreibt, bezieht sich übrigens nicht so sehr auf die Menge der gebotenen Nahrung, als auf die Art der Zubereitung, speciell auf den Mangel an Abwechslung in den Nahrungsmitteln; das Ganze ist zu einer Masse von breiartiger Consistenz, ohne irgend einen würzigen Geschmack, verkocht. Eine solche Kost kann einem philanthropischen Besucher einmal ganz leidlich schmecken, aber bei denjenigen, welche Jahre hindurch dieselbe geniessen sollen, stellen sich unüberwindlicher Ekel gegen dieselbe und Dyspepsie ein, die eine weitere Ernährung des Körpers mit dieser Kost unmöglich machen und den Gefangenen körperlich noch weiter herunterbringen. Ohne Erhöhung der Ausgaben für die Kost der Gefangenen könnte man sehr viel für die Verbesserung derselben leisten, wenn in dieselbe etwas mehr Abwechslung durch Verarbeiten des Mehles zu verschiedenen Gebäcken, durch sorgfältiges Zubereiten der Speisen und Anwendung verschiedener Gewürze, gebracht würde. Uebrigens hat in den letzten Jahren die Kost in den Gefängnissen aller Orten eine Aufbesserung erfahren.

Ueber die Kost der Pfründner können wir uns kurz fassen. Insofern in den Versorgungsanstalten nur gebrechliche, herabgekommene Leute untergebracht sind, welche kaum mehr eine Arbeit verrichten können, werden hier Kostsätze mit geringem Eiweiss- und Fettgehalt gelten. Die Kostsätze, welche J. FORSTER nach den in München gemachten Erhebungen anführt, sind gewiss ausreichend, insbesondere wenn man etwas Wein hinzufügt. Er fand in der Nahrung einer Pfründnerin: Eiweissstoffe 65 Grm., Fett 38,2 Grm., Kohlehydrate 265,0 Grm.; in der Nahrung eines Pfründers: 91,5 Grm. Eiweiss, 45,2 Grm. Fett, 331,6 Grm. Kohlehydrate. 31—34% der Eiweissstoffe wurden in Form von Fleisch verabreicht.

V. Ernährung der Kranken (s. Diät).

Literatur: HIPPOKRATES, De alimentis. — A. HALLER, Elementa physiologiae corporis humani. Lausanne 1757, VI. — J. G. PLENCK, Bromatologia, seu doctrina de esculentis et potulentis. Vienna 1784. — SPALLANZANI, Mémoires sur la digestion. Génève 1803. — MAGENDIE, Précis élémentaire de Physiologie. Paris 1836, 4. édit. — BOUSSINGAULT, Analyses comparés des aliments consommés et des produits rendus. Annal. de chimie. 1839. — J. DUMAS, Leçons sur la statique chimique. Paris 1841. — LIEBIG, Die organische Chemie in ihrer Anwendung auf Physiologie und Pathologie. — W. PROUST, Chemistry-Meteorology Journ. London 1848, 3. édit. — MOLLESCHOTT, Physiologie der Nahrungsmittel. 1859, 2. Aufl. — v. BIBRA, Die Getreidearten und das Brod. 1860. — TH. L. W. BISCHOFF, Der Harnstoff als Mass des Stoffwechsels. München 1853. — PETTENKOFFER und VOIT, in sämmtlichen Jahrgängen der Zeitschrift für Biologie. 1865—1880. — M. RUBNER, Zeitschr. f. Biologie. 1879, pag. 115. — G. MEYER, Zeitschr. f. Biologie. 1871, pag. 1. — H. WEISKE, Zeitschr. f. Biologie. 1870, pag. 456. — J. FORSTER, Beiträge zur Ernährungsfrage. Zeitschr. f. Biologie. 1873. —

G. Bunge, Ueber die Assimilation des Eisens. Zeitschr. f. physiol. Chemie. IX. — H. Malfatti, Ueber die Ausnützung einiger Nahrungsmittel im Darmcanal des Menschen. (Aus dem Laboratorium von Loebisch.) Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wissensch. 1884. — A. Strümpell, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876, pag. 47. — Fr. Dornblüth, Jahrb. f. Kinderkh. N. F. XIV, pag. 13. — J. Ranke, Die Ernährung des Menschen. München 1876. — König, Die menschlichen Nahrungs- und Genussmittel. Julius Springer, Berlin 1893. — C. Meinert, Armee- und Volksernährung. Berlin 1880. — Traugott Cramer, Die Ernährungsweise der sogenannten Vegetarier vom physiologischen Standpunkt aus betrachtet. Zeitschr. f. Physiol. VI, 347. — G. Bunge, Der Vegetarianismus. Ein Vortrag. Berlin 1885. — W. Ohlmüller, Zusammensetzung der Kost siebenbürgischer Feldarbeiter. Zeitschr. f. Biologie. XX, 393. — M. Rubner, Calorimetrische Untersuchungen. Zeitschr. f. Biologie XXI.

Neuere Literatur: [1]) E. Pflüger, Ueber einige Gesetze des Eiweissstoffwechels mit besonderer Berücksichtigung der Lehre vom sogenannten circulirenden Eiweiss. Pflüger's Archiv. LIV, pag. 334. — [2]) B. Schöndorf, In welcher Weise beeinflusst die Eiweissnahrung den Eiweissstoffwechsel der thierischen Zelle. Pflüger's Archiv. LIV, pag. 334. — [3]) S. I. Munk, Beiträge zur Stoffwechsel- und Ernährungslehre. Pflüger's Archiv. LVIII, pag. 371. — [4]) Graham Lusk, Ueber den Einfluss der Kohlehydrate auf den Eiweisszerfall. Zeitschr. f. Biologie. XXVII, pag. 459. — [5]) E. Pflüger, Ueber die Entstehung von Fett aus Eiweiss im Körper der Thiere. Pflüger's Archiv. LI, pag. 229. Idem. Eine Nachschrift zu dem vorhergehenden Aufsatze, betreffend ein neues Grundgesetz der Ernährung und die Quelle der Muskelkraft. Ibidem, pag. 317. — [6]) Muneo Kumagawa und Gichiro Kaneda, Zur Frage der Fettbildung aus Eiweiss im Thierkörper. Mittheilungen der med. Facultät der kais. japanischen Universität zu Tokio. 1894, III, pag. 1. — [7]) A. Lebedeff, Ueber die Ernährung mit Fett. Zeitschr. f. physiol. Chemie. VI, pag. 139. — [8]) Immanuel Munk, Zur Lehre von der Resorption, Bildung und Ablagerung der Fette im Thierkörper. Virchow's Archiv. XCV, pag. 407. — [9]) O. Minkowski, Ueber die Synthese des Fettes aus Fettsäuren im Organismus des Menschen. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. XXI, pag. 373. — [10]) Erwin Voit, Ueber die Fettbildung aus Eiweiss. Münchener med. Wochenschr. 1892, Nr. 26. — [11]) E. Pflüger, Die Ernährung mit Kohlenhydraten und Fleisch oder auch mit Kohlenhydraten allein in 27 von Pettenkofer und Voit ausgeführten Versuchen beurtheilt. Pflüger's Archiv. LII, p. 239. — [12]) Immanuel Munk, Die Fettbildung aus Kohlenhydraten beim Hunde. Virchow's Archiv. 101, pag. 91. — [13]) Ferdinand Klug und Victor Olsavszky, Einfluss der Muskelarbeit auf die Ausscheidung der Phosphorsäure. Pflüger's Archiv. XLIV, pag. 21. — [14]) C. Beck und H. Benedikt, Ueber den Einfluss der Muskelarbeit auf die Schwefelausscheidung. Pflüger's Archiv. XLIV, pag. 27. — [15]) Curt Lehmann, Friedrich Müller, I. Munk, H. Senator und N. Zuntz, Untersuchungen an zwei hungernden Menschen. Virchow's Archiv. CXXXI, Supplementheft. p. 1. — [16]) H. Weiske und E. Flechsig, Ueber die Ausnützung gleicher Quantitäten ein und desselben Futters durch Herbivoren je nach Verabreichung desselben in einer oder mehreren Portionen. Journ. f. Landwirthsch. XXXII, pag. 337; auch H. Weiske in Zeitschr. f. physiol. Chemie. XVIII, pag. 109. — [17]) Carl Adrian, Ueber den Einfluss täglich einmaliger oder fractionirter Nahrungsaufnahme auf den Stoffwechsel des Hundes. Zeitschr. f. physiol. Chemie. XVII, pag. 616. — [18]) Immanuel Munk, Ueber den Einfluss einmaliger oder fractionirter Nahrungsaufnahme auf den Stoffverbrauch. (Beiträge zur Stoffwechsel- und Ernährungslehre.) Pflüger's Archiv. LVIII, pag. 354. — [19]) P. Argutinsky, Muskelarbeit und Stickstoffumsatz. Pflüger's Archiv. XLVI, pag. 552. — [20]) L. Bleibtreu, Ueber den Einfluss der Muskelarbeit auf die Harnstoffausscheidung. Ibidem. XLVI, pag. 601. — [21]) I. Munk, Ueber Muskelarbeit und Eiweisszerfall. Verhandl. d. physiol. Gesellsch. zu Berlin. Du Bois-Reymond's Archiv. 1890, pag. 557. — [22]) F. Hirschfeld, Ueber den Einfluss erhöhter Muskelthätigkeit auf den Eiweisstoffwechsel des Menschen. Virchow's Archiv. CLXXXI, pag. 501. — [23]) O. Krummacher, Ueber den Einfluss der Muskelarbeit auf die Eiweisszersetzung bei gleicher Nahrung. Pflüger's Archiv. XLVII, pag. 454. — [24]) Krug, Ueber Fleisch- und Fettmästung des Menschen. Vortrag in der Berliner physiol. Gesellsch. 17. Februar 1893.

Loebisch.

Ernsdorf, »Jaworce«, schlesische Karpathen, Station Bielitz; 260 M. über Meer. Vielbesuchte Wasser- und Molkenheilanstalt.

Literatur: Kaufmann, 1877.

(B. M. L.)

Erodium, Herba Erodii, das Kraut von Geranium cicutarium (Storchschnabel), sowie auch von anverwandten Geraniumarten, Gerbsäure, ätherisches Oel und ein Bitterstoff (Geranin) enthaltend; früher in Decoctform als Adstringens und als Diureticum bei Hydrops u. s. w. verwendet.

Erosion (e und rodere, nagen) bezeichnet im Allgemeinen die durch Abstossung der oberflächlichen Schleimhautschicht erzeugten Geschwürsformen; s. Ulceration.

Erosion der Zähne ist eine ganz unpassende Bezeichnung für mangelhafte Bildung des Schmelzes. Der richtige Ausdruck für letztere ist Hypoplasie (ZSIGMONDY[1]). Wir verstehen darunter den Bildungsmangel des Schmelzes, welcher sich in einer ungleichförmigen Vertheilung desselben kundgiebt. Vor Allem ist es der erste bleibende Mahlzahn, welcher rudimentär gebliebenes Email aufweist, ihm zunächst stehen die Schneide- und Eckzähne. Seltener sind die ersten Prämolares, noch seltener die zweiten Prämolares ergriffen. Zweiter und dritter Mahlzahn zeigen die Erscheinung niemals. Für gewöhnlich bemerkt man an einzelnen Stellen der sonst normalen Emailoberfläche vereinzelt oder in Reihen auftretende kleine Grübchen, in höheren Graden fliessen diese Grübchen zusammen und es entstehen Furchen, welche quer um die ganze Krone verlaufen können. Manchmal sieht man mehrere solcher Furchen übereinander. In anderen Fällen präsentirt sich der Schmelz wie mit vielen kleinen Grübchen übersäet. Oft scheint er an gewissen Stellen gänzlich zu fehlen und das Zahnbein zu Tage zu liegen.

ZSIGMONDY's Forschungen haben ergeben, dass die Störung in der Entwicklung sich nicht auf den Schmelz allein beschränkt, sondern auch Spuren im Zahnbein zurückgelassen hat; dasselbe ist nicht gleichmässig verkalkt. Man beobachtet nämlich an Durchschnitten mangelhaft entwickelter Zähne im Dentin, übereinstimmend mit der Lagerung der Bildungsschichten desselben deutlich ausgeprägte Contourlinien, welche aus reihenweise angeordneten, zuweilen sehr mächtigen Interglobularräumen bestehen. Die Contourlinien sind der Durchschnitt von Schichten, in welchen unter dem Einflusse der den normalen Entwicklungsgang störenden Ursache an der ganzen Oberfläche der Zahnpapille nur eine unvollkommene Verkalkung der Grundsubstanz stattgefunden hat. Wenn die Oberfäche einer Zahnkrone zwei oder mehr quere Einfurchungen aufweist, wenn also die Schädlichkeit sich mehrmals wiederholt hat, sieht man die Schmelzlage auf dem Längsschnitte durch von den Einbuchtungen zur Oberfläche des Zahnbeins ziehende Linien in ebenso viel Schichten zerlegt, als Wulste zwischen den Furchen vorhanden sind. Diese Unterbrechungslinien, welche ZSIGMONDY im Schmelze der in Rede stehenden Zähne gefunden hat, lassen darauf schliessen, dass die Störung in der normalen Entwicklung in der weitaus grösseren Mehrzahl der Fälle eine plötzlich eintretende und wieder plötzlich schwindende ist.

Literatur: O. ZSIGMONDY, Ueber die congenitalen Schmelzdefecte. Wien 1894. Selbstverlag.

v. Metnitz.

Erotomanie (ἔρως und μανία), Liebeswahnsinn; s. Monomanie.

Errhina (ἔρρινον, von εν und ῥίν, Nase) sc. remedia, Nasenmittel, besonders zur Localapplication auf die Nasenschleimhaut dienende Reizmittel, Niesemittel, Schnupfmittel; s. letzteren Artikel.

Ersticken, s. Strangulationstod.

Ertrinken (forensisch). Unter Ertrinkungstod versteht man die Erstickung in Folge Behinderung des Luftzutrittes zu den Respirationsöffnungen durch flüssige Medien. Damit ein solcher Tod erfolge, ist es natürlich nicht nothwendig, dass der ganze Körper in die betreffende Flüssigkeit untergetaucht sei, sondern es genügt, wenn nur die Respirationsöffnungen, also z. B. nur das Gesicht oder der Kopf, in dieselbe gerathen und einige Zeit in ihr verbleiben, ein Vorgang, der namentlich bei Kindern, Berauschten oder anderweitig Bewusstlosen geschehen kann, aber auch dann, wenn Jemanden der Kopf oder das Gesicht gewaltsam in Flüssigkeiten gedrückt und darin festgehalten wird.

Am häufigsten geschieht das Ertrinken im Wasser, seltener in anderen Flüssigkeiten, von denen besonders Küchenspülicht und Abortsjauche, sowie

auch Fruchtwässer zu erwähnen sind, die beim Kindsmorde oder Verdacht auf diesen eine häufige Rolle spielen.

Die Symptome, unter welchen das Ertrinken verläuft, sind die gleichen wie bei anderen Formen des durch plötzliche Behinderung der Respiration bewirkten Erstickungstodes, nämlich rasch eintretende Bewusstlosigkeit, Dyspnoë, Convulsionen und Asphyxie mit sogenannten terminalen Athembewegungen in den ersten Stadien derselben. Letztere haben aber hier insoferne eine besondere Bedeutung, als erst durch diese oder wenigstens vorzugsweise durch diese die Ertränkungsflüssigkeit in die tieferen Luftwege, namentlich in die Lungen gelangt, während bei der eigentlichen Dyspnoë, so lange die Reflexerregbarkeit erhalten ist, die betreffende Flüssigkeit durch heftige Exspirationsstösse wieder ausgetrieben und gleichzeitig geschluckt wird. Der ganze Ertrinkungsvorgang spielt sich rasch ab, namentlich tritt die Bewusstlosigkeit und die Dyspnoë mit den nachfolgenden Convulsionen fast sofort nach dem Untertauchen ein, da bekanntlich die meisten Menschen, selbst unter gewöhnlichen Umständen, kaum eine halbe Minute den Athem einzuhalten vermögen. Selbst geübte Taucher halten selten länger als 1 Minute unter Wasser aus. Doch haben sich wiederholt Personen producirt, so der von Lacassagne näher beobachtete »Capitain James«, welche 2—4 Minuten unter Wasser blieben. Wahrscheinlich war dabei Täuschung im Spiele, da, speciell bei James, die Respirationsbewegungen während des Tauchens fortdauerten. Doch meint Lacassagne, dass während dieser Zeit die früher reichlich geschluckte Luft aus dem Magen in die Mundhöhle gelangt und eingeathmet wird. Längere Zeit kann allerdings dann verstreichen, wenn das Individuum in Folge der Anstrengungen, die es macht, um sich zu retten, oder in Folge anderer Verhältnisse noch einige Male mit seinen Respirationsöffnungen über das Niveau der betreffenden Flüssigkeit gekommen ist. Dagegen variirt die Dauer der Asphyxie bedeutend und kann insbesondere bei Kindern ungewöhnlich lange währen. Ebenso zeigt die Dauer und die Intensität der sogenannten terminalen Athembewegungen individuelle Verschiedenheiten, die insoferne von Bedeutung sind, als von diesen die Menge der in die Luftwege eindringenden Ertrinkungsflüssigkeit wesentlich abhängt.

Die Leichenbefunde an Ertrunkenen können unterschieden werden: 1. in solche, die dem Erstickungstode überhaupt zukommen, 2. in diejenigen, die durch die specifische Art des Erstickens bewirkt wurden, und 3. in solche, die vom Liegen im Wasser herrühren.

Ad 1. Zu den ersteren Befunden gehört die allgemein dunkelflüssige Beschaffenheit des Blutes und die venöse Hyperämie in den inneren Organen, die aber keineswegs constant ist, weshalb frühere Beobachter (Casper) Ertrunkene bald an »Stickfluss«, bald an »Stickschlagfluss«, und wenn gar keine localen Hyperämien sich ergaben, an »Nervenschlag« sterben liessen. Ecchymosen in den Conjunctiven, sowie in den inneren Organen, besonders an den Lungen und am Herzen, sind bei Erwachsenen nicht häufig, doch kommen sie besonders dann vor, wenn das Ertrinken in dicken Flüssigkeiten geschah; häufig sind sie dagegen bei Kindern, namentlich bei neugeborenen. Eine besondere Cyanose des Gesichtes ist bei Wasserleichen in der Regel nicht zu bemerken, meistens ist das Gesicht, ebenso wie die übrige nicht etwa hypostatisch verfärbte Haut blass. Geschah das Ertrinken in dicklichen Flüssigkeiten, dann ist die Cyanose in der Regel vorhanden.

Ad 2. Es giebt nur einen Befund, der, mit Vorsicht verwerthet, als ein dem Ertrinkungstod specifisch zukommender angesehen werden kann, nämlich der Nachweis eingedrungener Ertrinkungsflüssigkeit in den Luftwegen und im Magen, beziehungsweise auch in den Paukenhöhlen.

Wie bereits erwähnt, erfolgt eine ausgiebige Aspiration der Ertrinkungsflüssigkeit erst durch die sogenannten terminalen Athembewegungen, da aber dieselben keineswegs immer die gleiche Intensität und Dauer haben, ja sogar, wie Thierversuche zeigen, ganz ausbleiben können, so ist begreiflich, dass keineswegs unter allen Umständen beträchtliche Mengen der Ertrinkungsflüssigkeit in den Luftwegen gefunden werden müssen. Doch ist dieses meistens der Fall, und zwar ist dieselbe besonders dann leicht und mitunter bis in die feinsten Bronchien hinein nachzuweisen, wenn sie eine specifische, d. h. makro- oder mikroskopisch als solche leicht erkennbare gewesen war, so z. B. Spülicht, Abortsflüssigkeit oder Fruchtwasser mit oder ohne Beimengung von Mekonium oder gar eine gefärbte Flüssigkeit. Schwieriger ist der Nachweis eingedrungenen Wassers, da sich solches von anderweitig in den Lungen vorkommenden Flüssigkeiten (Serum) nicht wesentlich unterscheidet, ausser durch den Salzgehalt, der den Untersuchungen PALTAUF's zufolge bei Transsudaten ein sehr hoher ist und selbst den des Meerwassers trotz seiner 0,35% Chlornatrium noch um mindestens ebenso viel übersteigt. Im Kehlkopf und der Luftröhre findet sich das eingedrungene Wasser entweder als mehr weniger klare Flüssigkeit, die namentlich beim Druck auf die Lungen aus der Tiefe heraufsteigt, oder als weisser, feinblaser Schaum, der in exquisiten Fällen in grosser Menge vorhanden ist und einen bemerkenswerthen Befund abgiebt. Die Lungen bieten das Bild ödematöser Lungen, sie collabiren nach Eröffnung des Thorax nicht oder nur wenig, erscheinen demnach gedunsen (Hyperärie, Hypervolumen der Lungen, CASPER), eine Erscheinung, die nicht, wie CASPER meinte, von entstandenem Emphysem, sondern davon herrührt, dass die Lungenluft wegen Verschluss der Bronchien durch Flüssigkeit nicht zu entweichen vermag. Sie fühlen sich in den hinteren Partien teigig an und entleeren auf der Schnittfläche reichliches, schaumiges Serum. Ein solcher Befund hat natürlich dann einen hohen Beweiswerth, wenn er sich bei sonst gesunden Individuen findet und die flüssige Beschaffenheit des Blutes und andere Symptome den raschen, d. h. ohne lange Agonie (während welcher sich bekanntlich ebenfalls Lungenödem bilden kann) eingetretenen Tod erkennen lassen. Je grössere Mengen der Ertrinkungsflüssigkeit aspirirt wurden, desto ausgesprochener ist dieses Verhalten der Lunge.

Einzelne Beobachter (CERARDINI, LESSER) geben an, dass während des Ertrinkens eine starke Schleimabsonderung von Seite der Bronchialschleimhaut zu Stande komme und leiten davon einestheils die Schaumbildung, andererseits das Ausbleiben des Lungencollapsus her. Andere (FALK, E. HOFMANN, BROUARDEL, VIBERT und PALTAUF) haben gefunden, dass ein Theil der aspirirten Erstickungsflüssigkeit resorbirt werde und bis in's linke Herz und selbst darüber hinausgelange. BROUARDEL und VIBERT behaupten sogar, dass bei »prolongirtem« Ertrinkungstod das in den Kreislauf gelangende Wasser bis ein Drittel der gesammten Blutmenge betragen kann und dass somit das Blut eine bedeutende Verdünnung erfährt. Dies giebt auch PALTAUF unter gewissen Umständen zu, um so mehr, als er nachwies, dass die Ertrinkungsflüssigkeit aus den Alveolen auch in das Zwischengewebe eindringt, was theils auf präformirten Wegen (Kittleisten, Saftspalten), theils durch kleine Läsionen der Alveolarwand geschieht und vielleicht der Hauptgrund der »ballonartigen Auftreibung der Lungen«, respective des Ausbleibens des gewöhnlichen Collaps derselben bildet.

Beachtenswerth ist auch die von PALTAUF gemachte Beobachtung, dass in freie Lungen, respective Lungenpartien unter sonst gleichen Verhältnissen reichlichere Mengen der Ertrinkungsflüssigkeit eindringen als in angewachsene, und dass sich die bis in die peripheren Alveolen eingedrungene Flüssigkeit schon äusserlich durch eine gefleckte Beschaffenheit der

Lungenoberfläche, insbesondere bei Wasser durch röthliche Färbung zu erkennen giebt.

Sehr gewöhnlich findet sich die Ertrinkungsflüssigkeit im Magen. Sie gelangt dahin schon in den ersten Stadien der Dyspnoë durch Schlingbewegungen, die der Ertrinkende macht, um sich von den in die Mundhöhle eindringenden Flüssigkeiten zu befreien. Die Mengen, die verschluckt werden, variiren sehr. Der Verlauf des ganzen Ertrinkungsprocesses ist von Einfluss, ebenso auch der Umstand, ob das Ertrinken bei vollem oder weniger gefülltem oder leerem Magen geschah. Im ersteren Falle kann eo ipso nur wenig Flüssigkeit aufgenommen werden.

Manchmal findet man den Magen schwappend mit Wasser gefüllt, in anderen Fällen ist nur wenig davon vorhanden und ist es dann noch schwieriger, dieselbe als Ertrinkungsflüssigkeit zu erkennen. Bei specifischen Flüssigkeiten ist natürlich die Erkennung ungleich leichter, theils schon durch die makroskopische, noch mehr aber durch mikroskopische Untersuchung. Aus dem Magen kann die Ertrinkungsflüssigkeit in den Dünndarm, selbst bis in's obere Ileum gelangen, und ist daher auch dort aufzusuchen.

Ein weiterer Ort, in dem sich die Ertrinkungsflüssigkeit finden kann, sind die Paukenhöhlen. In diese scheint erstere vorzugsweise durch die heftigen Exspirationsbewegungen zu gelangen, die während der Dyspnoë gemacht werden. Doch findet ein Eindringen der Ertrinkungsflüssigkeit in das Mittelohr keineswegs constant, sondern nur häufig statt.

Bezüglich des Befundes der Ertrinkungsflüssigkeit in den genannten Organen liegt die Frage nahe, ob diese Stoffe nicht auch an der Leiche hineingelangen können. Diese Möglichkeit wird vielfach bestritten, ist jedoch im Allgemeinen bezüglich der Lungen und des Magens nicht zu bezweifeln, wie man sich durch Versuche leicht überzeugen kann. Am leichtesten dringen wässerige Flüssigkeiten ein, doch niemals in so grosser Menge, wie sie bei Ertrunkenen häufig gefunden wird, schwerer dagegen schlammige oder gar dickliche Stoffe, so dass, wenn letztere tief in den Bronchien oder im Magen gefunden werden, nicht anzunehmen ist, dass sie erst an der Leiche hineingelangten. Bereits vor dem Einlegen der Leiche in die Flüssigkeit in den Luftwegen oder im Oesophagus befindliche Stoffe, wie z. B. Schleim, verhindern das postmortale Eindringen der ersteren, dagegen kann dieses durch gewisse, mit der Leiche vorgenommene Bewegungen, z. B. intermittirende Compression des Thorax, wesentlich begünstigt werden, da dann eine Art Aspiration stattfindet. Auch in die Paukenhöhlen können die betreffenden, und zwar nicht blos wässerige, sondern auch corpusculäre Elemente enthaltende Flüssigkeiten erst postmortal eindringen, wie insbesondere Hněvkovsky durch mit Kindesleichen und abgeschnittenen Köpfen Erwachsener unternommene Versuche nachwies. Dagegen erfolgt, wie die Untersuchungen von Fagerlund ergaben, ein postmortales Eindringen der Flüssigkeiten in den Dünndarm unter gewöhnlichen Verhältnissen niemals, sondern nur dann, wenn dieselben unter starkem Druck in den Magen eingetrieben wurden.

Zu den noch während des Lebens und durch den Ertrinkungsvorgang entstandenen Befunden kann noch die sogenannte »Gänsehaut« gerechnet werden. Sie ist offenbar ein Effect der Contraction der glatten Muskelfasern der Haut, wodurch die Mündungen der Haarbälge und Hautdrüsen stärker hervortreten. Die Kälte der betreffenden Ertrinkungsflüssigkeit, insbesondere des Wassers einerseits und der Affect andererseits vermögen sie in vivo zu erzeugen und sie kann auch postmortal sich erhalten, wenn die contrahirten Muskelfasern nach dem Tode nicht erschlaffen, sondern in ihrem contrahirten Zustande von der Todtenstarre ergriffen werden. Die »Gänsehaut« ist eine bei Ertrunkenen gewöhnliche Erscheinung, namentlich

an den Extremitäten und am Brustkorb, doch unterliegt der Grad ihrer Ausbildung vielfachen Unterschieden. Ueberdies findet sie sich auch bei Leichen an anderen Todesarten Verstorbener sehr häufig und kann selbst postmortal, theils durch Todenstarre, theils durch Wasserverdunstung und consecutives Einsinken der zwischen den Haarbälgen und Drüsenmündungen gelegenen Hautstellen entstehen, weshalb ihr nur ein ganz untergeordneter Werth zugeschrieben werden kann. Der Gänsehaut analog, d. h. ebenfalls auf Contraction der glatten Muskelfasern der Haut zurückzuführen, ist die Schrumpfung des Penis und des Hodensackes, sowie der Warzen und Warzenhöfe. Dass diese Erscheinungen schon im kalten Bade eintreten, ist bekannt, und es ist daher nicht zu wundern, wenn sie auch bei Ertrunkenen häufig sich finden. Ein besonderer diagnostischer Werth kann ihnen jedoch nicht zuerkannt werden, da der Grad der Schrumpfung vielfach variirt, die früheren Grössenverhältnisse der betreffenden Theile natürlich nicht bekannt sind, da weiter diese Erscheinungen bei frischen Leichen auch postmortal entstehen können und da schliesslich der Beginn der Fäulniss dem geschrumpften Verhalten bald ein Ende macht, indem diese gerade an den genannten Theilen des lockeren und meist blutreichen Unterhautgewebes wegen sehr bald eintritt und anfangs Erschlaffung, bald aber Aufblähung durch Fäulnissgase bewirkt.

Ad 3. Zu den Erscheinungen, welche blos durch das Liegen im Wasser zu Stande kommen, daher auch entstehen können, wenn das Individuum schon als Leiche in dasselbe gelangt ist, gehört zunächst die schon von Mertzdorf hervorgehobene, auffallende Kälte der Wasserleichen und die häufig zu beobachtende hellrothe Farbe der Todtenflecke. Erstere erklärt sich bei den eben herausgezogenen Leichen aus der natürlichen Kälte des Wassers, bei solchen aber, die einige Zeit an der Luft lagen, aus den starken Wärmeverlusten durch die rege Wasserverdunstung, die an der durchfeuchteten Haut stattfindet, letztere theils aus der Durchfeuchtung der oberen Hautschichten und der dadurch bedingten Zufuhr von Sauerstoff zu den hypostatischen Partien, theils durch die Einwirkung der Kälte, die für sich allein eine hellrothe Färbung bluthältiger Theile bewirken zu können scheint.

Ungleich wichtiger sind gewisse Auswässerungs- und Quellungserscheinungen an der Epidermis, die sich an solchen Stellen der Körperoberfäche entwickeln, an welchen die Oberhaut in dickerer Lage aufgetragen ist, so insbesondere an der Innenfläche der Finger und Zehen, an den Hohlhänden und Fusssohlen, aber auch an den Ellbögen und über den Kniescheiben, eventuell auch an anderen Orten, an welchen zufällig Verdickungen der Epidermis sich finden (Schwielen, Warzen). Bleiben diese Stellen längere Zeit mit Wasser in Berührung, so quellen sie mehr weniger auf, werden dicker und gerunzelt und bleichen gleichzeitig aus, so dass sie schliesslich kreideweiss erscheinen und dadurch, besonders an faulen Leichen, ganz auffallend von der Umgebung abstechen. Diese Veränderungen sind von besonderer forensischer Bedeutung, nicht blos weil sie beweisen, dass das betreffende Individuum, respective der betreffende Körpertheil, in einem wässerigen Medium gelegen war, sondern insbesondere deshalb, weil der Grad der Entwicklung dieser Veränderungen zur approximativen Bestimmung der Zeit verwerthet werden kann, durch welche die Einwirkung des Wassers stattfand, beziehungsweise wie lange der betreffende Körper im Wasser gelegen ist, wobei jedoch zu beachten kommt, dass dieselben desto früher und intensiver sich entwickeln werden, je dicker die betreffenden Epidermisschichten gewesen sind, daher z. B. an den Händen und Füssen von Arbeitern früher und stärker als an denen von Individuen aus den höheren Ständen. Im Allgemeinen kann man schon nach 2—3stündigem Liegen der

Leiche im Wasser die ersten Anfänge der genannten Veränderungen bemerken, und zwar, wenn wir nur die Hände im Auge behalten, an den Fingerbeeren und den Ballen der Hohlhand. Die Hände bieten dann jenes Aussehen, wie wir es auch bei Leuten finden, die längere Zeit im Wasser gearbeit haben (Wäscherhände). In 2—3 Tagen pflegt bereits die gesammte Epidermis der Hohlhand und der Innenfläche der Finger ein ausgewässertes und gequollenes Aussehen zu bieten, ohne aber eine gewisse Durchsichtigkeit und dadurch den Fleischton ganz verloren zu haben. Im weiteren Verlaufe schwindet letzterer, indem die Quellung immer mehr zunimmt und die Epidermislagen ihre Transparenz immer mehr einbüssen, vollständig und schliesslich wird die stark gequollene Epidermis vollkommen kreideweiss, eine Färbung, die ebenfalls zuerst an den Finger- und Hohlhandballen eintritt und schon in 5—8 Tagen sich bemerkbar machen kann, während die Ausbreitung der Färbung über die ganze Innenfläche der Hand in der Regel längere Zeit beansprucht. Während diese Veränderungen geschehen, lockert sich der Zusammenhang zwischen der Epidermis und dem Corium immer mehr und schliesslich kommen Stadien, in denen sich die gesammte Epidermis der Hände und Füsse sammt den Nägeln wie ein Handschuh abziehen lässt, oder bereits abgegangen ist. Durch den Abgang der Epidermis können grob und schwielig gewesene Hände ein feines Aussehen erhalten und da auch die Nagelbetten schön gepflegte Nägel vortäuschen, können durch Verkennung dieser Befunde fatale Irrthümer bei Identitätsbestimmungen veranlasst werden.

Auch an anderen Körperstellen lockert sich durch längeres Liegen im Wasser der Zusammenhang der Epidermis mit der Cutis, so dass schliesslich geringe Gewalten, z. B. Anstreifen an harte Gegenstände oder schon der Zug des strömenden Wassers, eine Ablösung der Epidermis sammt den Haaren bewirkt. Sitzen letztere, wie namentlich bei jungen Leuten, fest, so können sie auch durch solche Veranlassungen im Niveau der Haut oder unter demselben abgebrochen werden, wodurch die betreffende Hautstelle ein wie rasirtes Aussehen erhalten kann.

Frühzeitig setzen sich an den im Wasser liegenden Leichen fädige, meist farblose oder schwach bräunliche Algenfäden an, welche schon nach 8 Tagen in Form eines feinen Flaums oder kleiner Ballen vorhanden zu sein pflegen, nach etwa zwei Wochen alle frei liegenden Theile der Leiche einhüllen können und schliesslich diese in Form eines dicken, fädigen, im Wasser flottirenden Rasens verdecken. Wird die Leiche aus dem Wasser gezogen, so collabirt dieser Algenrasen und präsentirt sich als schlammiger Ueberzug, der meist für Schlamm im gewöhnlichen Sinne gehalten wird. Das Auftreten und die Entwicklung dieser Algenwucherung lässt sich für Zeitbestimmungen verwerthen.

Die weiteren Veränderungen, die an der Leiche stattfinden, gehören theils der gewöhnlichen Fäulniss, theils der Maceration an. Ob diese oder jene prävaliren, hängt zunächst von dem Umstande ab, ob die Leiche unter Wasser bleibt oder auf die Oberfäche kommt. Letzteres geschieht bei den meisten Leichen, und zwar desto früher, je mehr Luft in den Lungen und im Darme zur Zeit des Todes gewesen war und je rascher sich Fäulnissgase bilden konnten, daher im Sommer ungleich früher als unter sonst gleichen Verhältnissen in der kälteren Jahreszeit. Auch der Fettgehalt des Körpers ist von Einfluss, wegen des geringeren specifischen Gewichtes des Fettes. Im Allgemeinen kann man im Sommer schon am nächsten Tage, oder am zweiten und dritten Tage die Leichen auftauchen sehen, während sie im Winter wochen- oder monatelang unter Wasser bleiben können, weil keine Fäulnissgase sich bilden. Insbesondere kann letzteres bei Neugeborenen, namentlich aber Todtgeborenen geschehen, da diese wenig oder gar keine

Luft in den Lungen und im Darme enthalten. Begreiflicher Weise spielt bezüglich des Eintrittes und des Verlaufes der Fäulniss, sowie auch bezüglich des Zeitpunktes, wann die Leiche auf die Oberfläche kommt, die Beschaffenheit der Flüssigkeit, in welcher sie lag, eine wesentliche Rolle. So wird in wärmeren Flüssigkeiten die Fäulniss rascher eintreten als in kalten, im Quell- und Flusswasser später als im stehenden, insbesondere seichten Gewässern, namentlich aber sehr rasch in Flüssigkeiten, die sich selbst in Fäulniss befinden, z. B. in Cloakenjauche. Ist einmal die Leiche an die Oberfläche gelangt, so nimmt die Fäulniss einen raschen Verlauf, und zwar einen desto rapideren, je weiter bereits die Maceration gediehen war und je günstiger die äusseren Fäulnissbedingungen sich gestalten. Dann erst entwickelt sich ungemein rasch die schmutziggrüne bis schwarzgrüne Fäulnissfarbe und ein rapides Fäulnissemphysem, welches im Sommer in wenigen Stunden die Leiche zur Unkenntlichkeit entstellt und insbesondere so auftreibt, dass sie, wie CASPER sehr bezeichnend sich ausdrückt, ein »gigantisches« Aussehen erhält. Die Auftreibung betrifft vorzugsweise das Gesicht, den Hals und den oberen Theil des Brustkorbes, ferner den Unterleib und die äusseren Genitalien, besonders den Hodensack. CASPER war der Meinung, dass das Fortschreiten der Fäulniss von oben nach abwärts für Wasserleichen charakteristisch sei, indem er meinte, dass die Ursache dieser Erscheinung darin zu suchen wäre, dass, während die Leiche vom Wasser getragen werde, der Oberkörper tiefer zu liegen komme als der übrige, weshalb im ersteren die Hypostasen und daher auch die Fäulniss früher zur Entwicklung kommen als im letzteren. Diese Ansicht ist aber insoferne nicht richtig, als man häufig auch bei gewöhnlichen Leichen, insbesondere bei denen Erstickter, dieselbe Verbreitung der Fäulniss beobachten kann.

Blieb die Leiche unter Wasser, indem sie z. B., wie dieses auch bei Selbstmördern geschehen kann, beschwert war, oder indem sie unter Flösse, Baumwurzeln etc. gerieth, dann überwiegen die Macerationserscheinungen. Gegen diese sowohl als gegen Fäulniss scheint ausser den Knochen und den sehnigen Gebilden auch das Fett, insbesondere das subcutane Fett, eine grössere Resistenz zu besitzen, da man dasselbe in einzelnen Fällen noch nach 1—2 Jahren erhalten fand, kürassartig die betreffenden Skelettheile umgebend und mit diesen durch die Fascien und sehnigen Sepimente verbunden, aus welchen die Weichtheile herausgefault waren. Allerdings war das betreffende Fett nicht mehr unverändert, sondern in eine härtliche, meist körnige, stearinartige Masse verwandelt, welche bei mikroskopischer und chemischer Untersuchung vorzugsweise als aus Fettsäurekrystallen bestehend sich erwies. Die betreffende Substanz wird als Adipocire bezeichnet und ist nur das bereits früher dagewesene, aber zu Fettsäuren zerlegte, nicht aber, wie man früher meinte, ein aus verschiedenen Weichtheilen, insbesondere aus Muskeln neugebildetes Fett, ein Vorgang, dessen Vorkommen sehr in Frage steht und der von dem eben besprochenen wohl zu unterscheiden wäre. Da die betreffenden Fettmassen specifisch leichter sind als Wasser, so tauchen die Körper, nachdem die Weichtheile bis zu einem gewissen Grade abgefault, eventuell auch einzelne Glieder abgefallen sind, wieder auf, was noch nach Jahren geschehen kann.

Wird eine Leiche aus dem Wasser oder einer anderen Flüssigkeit gezogen und finden sich an derselben keine anderen Erscheinungen als solche, wie sie gewöhnlich bei Ertrunkenen beobachtet werden, dann kann als sichergestellt oder wenigstens als am wahrscheinlichsten bezeichnet werden, dass das Individuum noch lebend in die betreffende Flüssigkeit gerathen, respective darin ertrunken ist, und es erübrigt dann nur die Beantwortung der weiteren Frage, ob das Ertrinken zufällig oder in selbst-

mörderischer Absicht geschah oder durch einen Anderen veranlasst wurde. Selbstverständlich sind nur die concreten Umstände des Falles im Stande, in dieser Richtung Aufklärung zu geben. Handelt es sich z. B. um ein neugeborenes Kind, welches aus dem Abort hervorgezogen wurde, so erübrigt zu erwägen, ob dasselbe absichtlich dahin geworfen wurde, oder ohne Willen der Mutter bei einer Geburt am Abort in denselben gefallen war. Nur die Erwägung der Localverhältnisse des Geburtsverlaufes und die Prüfung der Glaubwürdigkeit der Angaben der Mutter, sowie der sonstigen Umstände des Falles kann nach der einen oder der anderen Richtung entscheiden. Bei älteren, insbesondere erwachsenen Individuen ist Mord durch Ertränken eine grosse Seltenheit, Selbstmord dagegen sehr gewöhnlich, ebenso zufälliges Ertrinken, namentlich beim Baden, in welchem letzteren Falle die Nacktheit der Leiche oder die Bekleidung mit Schwimmhosen etc. die Diagnose des Vorganges erleichtern, eventuell ausser Zweifel stellen kann.

Der plötzliche Tod, respective plötzliche Bewusstlosigkeit im Bade ist keine Seltenheit und kann durch Herzlähmung, Apoplexien, Ohnmachten, epileptischen Anfall, eventuell z. B. in Badezimmern durch Kohlendunst veranlasst werden. Die sogenannte »lymphatische Constitution«, speciell mit erhaltener Thymusdrüse scheint nach Nordmann und Paltauf den plötzlichen Tod im Wasser zu begünstigen, ebenso nach Naegeli eine kurz zuvor reichlich genossene Mahlzeit.

Ergeben sich bei einer im Wasser oder in anderen Flüssigkeiten gefundenen Leiche Verletzungen, so ist allerdings daran zu denken, dass dieselben durch fremde Hand entstanden sein konnten, insbesondere darauf, dass das Individuum anderweitig getödtet und dann erst, entweder um die Leiche zu beseitigen oder um Selbstmord, beziehungsweise zufälliges Ertrinken vorzuspiegeln, in's Wasser etc. geworfen worden sein konnte, immer ist jedoch zunächst zu erwägen, ob nicht eine anderweitige, mehr zufällige Provenienz der betreffenden Verletzung vorliegt, eine Erwägung, die gerade bei aus dem Wasser etc. hervorgeholten Leichen nicht genug empfohlen werden kann. Es giebt in dieser Beziehung vielfache Möglichkeiten. Es kann zunächst vorkommen, dass Jemand die betreffende Verletzung noch während des Lebens und durch fremde Hand erhielt, z. B. bei einer Schlägerei, die sich kurz zuvor abspielte, und dass er dann etwa im betrunkenen Zustande beim Nachhausegehen in's Wasser fiel und ertrank. Es ist ferner möglich, dass ein combinirter Selbstmord vorliegt, dass nämlich der Betreffende früher auf eine andere Weise, durch Schuss-, Stich- oder Schnittwunden, sich zu tödten versuchte und als der Versuch missglückte, in's Wasser sprang, oder dass er, was nicht selten vorkommt, am oder im Wasser stehend, sich erschoss, den Hals durchschnitt etc. Selbstmord durch »Halsabschneiden« oder Durchschneidung der Gelenksbeugen im Bade, ist sogar ein häufiges Vorkommniss. Weiter besteht die Möglichkeit, dass die betreffende Verletzung beim Sturz in's Wasser erfolgte, wenn dieser aus entsprechender Höhe geschah. Letzteres ist ein häufiges Vorkommniss, so bei den in Aborten gefundenen, neugeborenen Kindern, aber auch bei anderen Individuen, wenn diese, wie in grösseren Städten sehr gewöhnlich, in selbstmörderischer Absicht von Brücken herabgesprungen waren. Auch bei aus Brunnen herausgezogenen Leichen ist eine solche Provenienz eventueller Verletzungen zu achten. Das blosse Auffallen des Körpers auf das Wasser wird, selbst wenn es von beträchtlichen Höhen geschieht, nur ausnahmsweise Verletzungen veranlassen, doch wäre es möglich, dass in einem oder dem anderen Falle dadurch Rupturen innerer Organe entstehen könnten. Insbesondere könnte dieses geschehen, wenn der Körper flach auffiel. Auch Luxationen können sich bilden und Taylor hat in der That bei einer Frau, die von einer der Londoner Brücken in die Themse

gesprungen war, eine frische Luxation beider Humeri gefunden. Schädelbrüche oder Brüche anderer Knochen können durch den blossen Sturz in eine Flüssigkeit, selbst wenn dieser aus beträchtlicher Höhe geschah, nicht entstehen. Am ehesten könnte noch bei sehr alten Leuten die Entstehung einer Fractur der Halswirbelsäule an der grössten Convexität als möglich zugegeben werden, da bei solchen der senilen Osteoporose wegen auch bei der Obduction durch Ueberstreckung des Halses Fracturen der Wirbelkörper oder Abreissungen einer Bandscheibe an der genannten Stelle (4.—5. Wirbel) leicht sich bilden. Dagegen können selbst bedeutende Verletzungen sowohl der Weichtheile als der Knochen zu Stande kommen, wenn der stürzende Körper, bevor er noch die Flüssigkeit berührt, auf harte Gegenstände, z. B. Brückenpfeiler, Eisblöcke, Mauerwerk, Felsen etc. aufschlug, oder auf solche, die unter dem Niveau der betreffenden Flüssigkeit verborgen waren, beziehungsweise die Sohle des Wasserlaufes oder z. B. des Abortes bildeten, getroffen hatte. Solche Verletzungen tragen dann alle Charaktere vital entstandener Verletzungen an sich, und es kann, wenn sie sehr bedeutend waren, z. B. in Schädelfracturen bestanden, mitunter schwer werden, zu entscheiden, ob das Individuum überhaupt in Folge des Ertrinkens und nicht vielmehr zunächst in Folge der betreffenden Verletzung gestorben ist. In der Regel wird man sich für ersteres erklären müssen, da die Entziehung der Luft den Tod rasch herbeiführt, während bei den meisten in Betracht kommenden Verletzungen, auch Kopfverletzungen, der Tod erst nach längerer Agonie eintritt und selbst die Möglichkeit eines protrahirten Verlaufes und sogar der Heilung nicht immer ausgeschlossen ist. Auch ist zu bemerken, dass selbst nach hochgradiger Zertrümmerung des Kopfes noch Athembewegungen geschehen und selbst längere Zeit fortdauern können, durch welche dann derselbe Effect, nämlich Aspiration der betreffenden Flüssigkeit, zu Stande kommt, wie durch die sogenannten terminalen Athembewegungen im asphyktischen Stadium des Ertrinkungstodes.

Sehr leicht können an Wasserleichen postmortale Verletzungen zu Stande kommen. So dadurch, dass die Leiche durch die Strömung fortgeschleift wird, wodurch ausgebreitete Hautaufschürfungen entstehen können. Ferner durch das Antreiben gegen Brückenpfeiler, Eisblöcke, Gerathen unter Mühlräder, oder in die von Dampfschiffen. Herabstürzen über Wehren etc. Je weiter bereits die Fäulniss, respective Maceration vorgerückt war, desto leichter können Beschädigungen geschehen und in höheren Graden derselben genügen geringe Veranlassungen, um ganze Körpertheile abzutrennen. Verletzungen durch Wasserthiere sind nicht so häufig, wie gewöhnlich angenommen wird, da Fische, wie es scheint, die Leichen nicht angreifen. Dagegen thun dies Krebse, und zwar nicht blos die grösseren, sondern auch der winzige Flohkrebs (Gammarus pulex), der sich massenhaft auf Leichen ansiedeln kann (Raimondi und Rossi, Carcinologia alla medicina legale. Virchow's Jahresb. 1888, I, pag. 467). Sehr gewöhnlich sind dagegen die Benagungen der in Cloaken etc. gekommenen Leichen durch Ratten. Kindesleichen können von letzteren schon in wenigen Stunden hochgradig beschädigt und in wenigen Tagen bis auf die Knochen aufgefressen werden. Endlich können postmortale Verletzungen beim Herausziehen der betreffenden Leichen entstehen, wobei man, wie begreiflich, desto weniger zart verfährt, je fauler bereits die Leiche ist; ebenso können sie zu Stande kommen, wenn die angeschwemmte Leiche wieder zurückgestossen wird, um die für die betreffende Gemeinde erwachsenden Umstände und Auslagen zu sparen, was unterhalb Wien so häufig vorkam, dass eine eigene Verordnung gegen solches Gebahren erlassen werden musste. Die Erkennung postmortaler Verletzungen als solcher wird theils auf der Beschaffenheit

der betreffenden Verletzung im Allgemeinen, theils, und zwar vorzugsweise, auf der Abwesenheit von Zeichen vitaler Reaction, insbesondere von Blutunterlaufung, sich gründen müssen. Bei frischen Leichen ist die Unterscheidung verhältnissmässig leicht, bei faulen desto schwerer, je weiter die Fäulniss bereits vorgeschritten ist.

Von anderweitigen Spuren angethaner Gewalt, die an Wasserleichen gefunden werden können, sind noch die Strangulationsmarken zu erwähnen. Gegenüber solchen Befunden ist wohl im Auge zu behalten, dass Furchen am Halse auch einer anderen Ursache ihre Entstehung verdanken können. So kann die Furche davon herrühren, dass der betreffende Selbstmörder, um ganz sicher zu gehen, sich einen Stein um den Hals gebunden hatte, ein Vorgang, der für sich allein, oder combinirt mit anderweitiger Beschwerung des Körpers, z. B. mit Ausfüllen der Taschen mit Steinen, nicht gerade zu den seltenen Vorkommnissen gehört. In der Regel wird allerdings die Leiche noch mit dem Strick um dem Hals und dem daran gebundenen Stein aufgefunden und der Fall ist dadurch klar gestellt, obzwar es nicht unmöglich ist, dass die Leiche eines anderweitig getödteten Individuums, z. B. eines Kindes, durch fremde Hand und in wohl berechneter Absicht so beschwert worden sein konnte. Wenn aber der Stein oder auch die Schlinge sich abgelöst hatten, so kann die Deutung der zurückgebliebenen Strangfurche mitunter recht schwierig werden. Endlich sei noch bemerkt, dass furchenartige, insbesondere durch ihre Blässe von der Umgebung abstechende Eindrücke am Halse auch nur vom Hemdkragen oder anderen um den Hals gelegt gewesenen Gegenständen, wie sie namentlich die Frauen tragen, herrühren können. Je enger dieselben umgelegt waren, desto deutlicher ist die Furche, die besonders dann stärker hervortritt, wenn in Folge der Fäulniss der Hals aufschwillt, weil dann eine wirkliche Einschnürung stattfindet. Auf das Vorkommen von Blutaustritten in den Muskeln Ertrunkener, besonders in den Hals- und Brustmuskeln, macht Paltauf aufmerksam und wir haben solche ebenfalls wiederholt beobachtet, besonders bei im kalten Wasser Ertrunkenen. Sie kommen entweder während des convulsiven Stadiums oder vielleicht erst postmortal beim Strecken der todten starren Theile zu Stande.

Wiederbelebte Ertrunkene können unter den Erscheinungen des Lungenödems zu Grunde gehen. Auch können Pneumonien sich entwickeln, insbesondere nach Aspiration von Schmutzflüssigkeiten (Cloakenstoffen). Die Resorption selbst grösserer Mengen von Wasser von den Lungen aus und die dadurch bewirkte Verflüssigung des Blutes dürfte an sich keine Gefahr bedingen. Ob bei Wiederbelebten ähnlich wie bei von Strang Geretteten neuro- oder psychopathische Erscheinungen auftreten, wäre zu verfolgen.

Literatur: Aeltere vide: Orfila, Lehrbuch der gerichtlichen Medicin. Uebersetzt von Krupp. 1849, II, pag. 418, und Krahmer, Handbuch der gerichtlichen Medicin. 1857, 2. Aufl., pag. 537. Neuere: Liman, Ertrinkungsflüssigkeit in den Luftwegen und im Magen als Kriterium des Ertrinkungstodes. Versuche an Leichen. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 1862, XXI, pag. 193. — Tardieu, Nouvelle étude médico-légale sur la submersion à l'occasion des expériences de la société médico-chirurgicale de Londres. Annal. d'hygiène publ. 1863, XIX. — Mücke, Physiologie des Ertrinkungstodes. Deutsche Klinik. 1863, Nr. 25 u. 26. — Laub, referirt in Virchow's Jahresb. 1876, I, pag. 605. — Skrzecka, Zur Lehre vom Erstickungstode. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 1867, VII, pag. 250. — F Wydler, Zur Diagnose des Ertrinkungstodes. Neuer Leichenbefund (Schaum im Magen). Aarau 1869. — F. Falk, Zur Lehre vom Ertrinkungstode. Virchow's Archiv. XLVII. — P. Bert, Leçons sur la Physiologie comparée de la respiration. Paris 1870. — Cerardini, Della morte da sommersione. Firenze 1873. — E. Hofmann, Ueber vorzeitige Athembewegungen in forensischer Beziehung. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. XIX, pag. 255; Lehrbuch der gerichtlichen Medicin. 3. Aufl., pag. 550, und Ueber Identität Ertrunkener und Fettwachsbildung bei Wasserleichen. Wiener med. Wochenschr. 1879, Nr. 5—7. — Blumenstok, Die Verwerthung der Ohrenprobe zur Diagnose des Ertrinkungstodes. Friedreich's Blätter f. gerichtliche Med. 1876, pag. 289. — Bergeron et Montano, Recherches expérimentales sur la

mort par submersion. Annal. d'hygiène publ. 1877, pag. 332. — Delens, Des fractures et des lésions osseuses que l'on rencontre sur les cadavres retirés de la Seine. Annal. d'hygiène publ. 1878, pag. 433. — Kratter, Verletzung einer Wasserleiche durch Mühlräder. Friedreich's Blätter. 1877, pag. 1. — Naegeli, Ein Beitrag zur Aetiologie des Ertrinkens. Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 1880, Nr. 2. — Kyber, Der Tod im Wasser und die Wiederbelebung Ertrunkener. Referat in Virchow's Jahresb. 1880, I, pag. 643. — Brouardel et Vibert, Étude sur la submersion. Annal. d'hygiène publ. 1880, Nr. 23, pag. 452. — W. Belohradsky, Tod durch Ertrinken. Maschka's Handbuch der gerichtlichen Medicin. 1881, I, pag. 649. — Ogston, A critical review of the postmortem signs of drowning. Edinburgh med. Journ. April 1882, pag. 865. — Lacassagne, Question de survie. Lyon méd. 1883, pag. 150. — Scheuthauer, G. Mihalcovicz u. Bélky, Zum Process von Tisza-Eszlár. Wiener med. Wochenschr. 1883, Nr. 3—6, und Wiener med. Blätter. Nr. 33—35. — E. Hofmann, Gutachten über die am 18. Juli 1882 bei Tisza-Dada aus der Theiss gezogene Leiche. Wiener med. Wochenschr. Nr. 25—28. — J. Hnévkovsky, Der Schleimhautpolster der Paukenhöhle beim Fötus und Neugeborenen und die Wreden-Wendt'sche Ohrenprobe. Wiener med. Blätter. 1883, Nr. 26—34. — A. Lesser, Ueber die wichtigsten Sectionsbefunde bei dem Tode durch Ertrinken in dünnflüssigen Medien. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 1884, XL, pag. 1. — H. Bougier, Peut-on diagnostiquer la mort par submersion? Paris 1885, Thèse. — Durian, Note sur la submersion. Annal. d'hygiène publ. 1886, XV, pag. 83. — Freyer, Mord oder Selbstmord? Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 1886, XLV, pag. 43. — Mierzejewski, Mord oder Tod in Folge zufälligen Sturzes in einen Brunnen. Petersburger med. Wochenschr. 1886, Nr. 41. — A. Paltauf, Ueber den Tod durch Ertrinken. Wien 1888. Mit einer Farbendrucktafel. — N. Obolonsky, Beiträge zur forensischen Kasuistik. Vierteljahrschr. f. gerichtliche Med. 1888, XLVIII, pag. 299. — Misuraca, L'asfissia mecanica e le sue varie forme. Palermo 1888. — Brouardel et Loye, Recherches expérimentales sur la mort par submersion brusque. Arch. de Physiol. 1889, 1, 2 u. 3. — A. Lacassagne, De submersion expérimentale. Rôle de l'estomac comme réservoir d'air chez les plongeurs. Arch. d'anthropol. crim. 1887, II. pag. 226. — J. Kratter, Ueber einige forensisch wichtige Befunde bei Wasserleichen und die Bedeutung des Leichenwachses. Mittheilungen des Vereines der Aerzte für Steiermark. 1887. — A. Nordmann, Ueber Beziehungen der Thymusdrüse zu plötzlichen Todesfällen im Wasser. Schweizer Correspondenzbl. 1889, XIX. — A. Paltauf, Ueber die Beziehungen der Thymusdrüse zum plötzlichen Tode. Wiener klin. Wochenschr. 1889, Nr. 46 und 1890, Nr. 9. — F. Winsor, A case of accidental drowning. Boston Journ. 19. September 1889. — F. W. Fagerlund, Ueber das Eindringen von Ertrinkungsflüssigkeit in die Gedärme. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 1890, LII, pag. 1 u. 234. — C. Seydel, Ueber ein neues werthvolles Zeichen des Ertrinkungstodes. Ebenda, pag. 262. — F. Cuvier, Communication de l'asphyxie par submersion. Bull. de la société d'anthropologie de Lyon. 1891, Nr. 2. — H. Coutagne, Note sur le sang de noyés. Arch. de physiol. 1891, Nr. 3. — J. Dsirne, Ein Beitrag zur Lehre vom Tode durch Ertrinken. Dissert. Dorpat. 1891. — W. Barlerin, Étude médico-légale sur la submersion. Lyon 1891, Thèse. — A. Paltauf, Einige Bemerkungen über den Tod durch Ertrinken. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 13. — Röhring, Zur Kasuistik der Halswirbelbrüche. Zeitschr. f. Medicinalbeamte. 1892, pag. 336. — T. Chaulet, Asphyxie par submersion. Annal. d'hygiène publ. 1892, XXVII, pag. 165. — Haupt, Zweifacher Mord. Friedreich's Blätter. 1892, pag. 306. — A. Corre, Contribution à l'étude de phénomènes de la putréfaction chez les noyés. Arch. de l'anthropol. 1892, pag. 34. — H. König, 41 Jahre lang in Wasser gelegene menschliche Leichen. Münchener med. Wochenschr. 1892, Nr. 17. — A. Haberda, Einiges über Wasserleichen. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 1895, IX, pag. 95 (Versuche über das Untersinken des Körpers, Auftauchen von Wasserleichen und andere Veränderungen). — C. Seydel, Tod durch Aspirationserstickung im bewusstlosen Zustande. Ebenda, pag. 285 (Einfluss der Narkose und der Temperatur der Flüssigkeit auf den Ertrinkungsvorgang).

E. Hofmann.

Eruca. Herba und Semina Erucae, Kraut und Samen von Eruca sativa, einen scharfen Stoff (Erucin) enthaltend, früher als scharfes Digestivum und Antiscorbuticum gebräuchlich. Als Semina Erucae werden zuweilen auch die weissen Senfsamen (Semina Sinapis albae, von Sinapis alba) bezeichnet; vergl. Senf, Senföl.

Eructation (eructatio, von ructus, ructari), Aufstossen, vergleiche Dyspepsie.

Erweichungsbrand, s. Brand, III, pag. 683.

Erweichungscysten, s. Cyste, V, pag. 256.

Erwürgen, s. Strangulationstod.

Eryngium, Radix Eryngii. Wurzel von E. campestre (panicaut, chardon Roland oder richtiger roulant); in Decoctform innerlich als Diureticum, Laxans und Emmenagogum empfohlen.

Erysipelas*, zu deutsch Rose, Wundrose, Rothlauf, heisst eine eigenthümliche Entzündungsform der Haut und der der äusseren Haut benachbarten Schleimhäute, welche sich auf ersterer durch eine scharf begrenzte, flächenhaft sich ausbreitende und damit den Ort wechselnde Röthung, verhältnissmässig hohes Fieber und in der Regel vollständige Heilung mit Abschilferung der Epidermis an den erkrankten Hautstellen auszeichnet. Die Krankheit war bereits den Aerzten der klassischen Culturvölker gut bekannt und wird von den medicinischen Schriftstellern der Griechen und Römer in zutreffender und unverkennbarer Weise geschildert, wenngleich manche andere Entzündungen der Haut und selbst innerer Organe damit zusammengeworfen wurden.[1]) Erst Galen[2]) unterscheidet scharf zwischen Erysipelas und Phlegmone, trennt aber jenes noch nicht von einer Anzahl anderer Dermatitisformen. Die Ursache des Rothlaufes sah Galen in einer galligen, verdorbenen Beschaffenheit des Blutes, und diese Auffassung hat bis in die zweite Hälfte unseres Jahrhunderts die Anschauungen der meisten Aerzte beherrscht. So war noch Schönlein ein Vertheidiger derselben. Aber unter den Chirurgen, welche durch ihren Beruf in häufigere und unmittelbarere Beziehungen zum Erysipel traten, als pathologische Anatomen und medicinische Kliniker, bereiteten sich, wenn auch zunächst sehr langsam, richtigere Anschauungen über das Wesen dieser Krankheit vor. Es entwickelte sich daraus ein gewisser Gegensatz zwischen Medicinern und Chirurgen, insbesonders in Betreff zweier Punkte der Pathologie des Rothlaufes. Zunächst über die Frage, ob jedes Erysipel ein Wunderysipel sei, wie Velpeau[5]) und Trousseau[7]) behauptet hatten. Während wenigstens die deutschen Chirurgen nach dem Vorgange Volkmann's[16]) dieser Anschauung zuneigten, haben die Mediciner noch bis in die neuere Zeit zwischen einer allgemeinen und einer localen Infection und demgemäss zwischen einem idiopathischen oder wahren und einem traumatischen oder falschen Erysipel unterscheiden zu müssen geglaubt. Die zweite Frage drehte sich um die Contagiosität und die infectiösen Eigenschaften des Rothlaufs. Auch hier haben sich viele Pathologen lange Zeit ganz oder zum Theil ablehnend gegen den Gedanken verhalten, dass der Rothlauf nur auf dem Wege der Infection entstehen und weiter verbreitet werden könne. So forderte Virchow[17]) noch im Jahre 1871 eine Unterscheidung »der durch Infection bedingten Fälle von denjenigen, welche ursprünglich nicht infect sind, sondern durch äussere (thermische oder mechanische) Einwirkungen hervorgerufen werden und erst nachträglich einen ungünstigen Einfluss auf das Gesammtbefinden ausüben können.« Indessen die grössere Mehrzahl der Autoren wandte sich immer ausgesprochener der Ansicht zu, dass nur ein örtlich, vermittels einer Wunde inficirendes und allmälig den Körper in Mitleidenschaft ziehendes Gift, und zwar ein Contagium vivum, die letzte Ursache des Rothlaufes sein könne; so ist auch Hirsch[29]) in späteren Jahren

---

* Die Ableitung des Wortes Erysipelas ist nicht zweifellos und hat dasselbe recht verschiedene Deutungen erfahren. Zweifellos erscheint nur die Bedeutung des ersten Theiles des Wortes als »roth«, da einerseits die Form ἐρυθρόπελας bezeugt ist, andererseits ἐρυσός als Synonymon von ἐρυθρός in einzelnen Worten, wie ἐρυσίβη Mehlthau, und Ἀπόλλων ἐρυσίβιος syn. ἐρυθίβιος sich erhalten hat. Schwieriger ist der zweite Theil zu erklären. Benfey und G. Curtius verbinden πέλας, welches als Simplex nicht vorkommt, mit πέλλα, lat. pellis, Fell. Lobeck stellt πέλλα mit ἄπελος zusammen (Το ἕλκος Καλλίμαχος ἄπελος εἶπε διὰ τὸ μὴ πελάζεσθαι τὰ χείλη τοῦ διαιρέματος. Eustathios.) Demnach würde das Wort mit Rothhaut, Hautröthung zu übersetzen sein. Freilich braucht Hippokrates[1]) den Ausdruck Erysipelas nicht nur zur Bezeichnung einer Hautkrankheit, sondern spricht vielfach von einem Erysipelas innerer Organe; wenn aber Fehleisen in Folge dessen das Wort von ἐρυθρός und πελός, gleich pallidus, lividus, herleiten will, so dürften gegen diese Auffassung doch ernste sprachliche Bedenken zu erheben sein. Eher könnte man annehmen, dass man zu Hippokrates' Zeiten die eigentliche Bedeutung des offenbar uralten Wortes schon vergessen hatte und es deshalb auch im übertragenen Sinne brauchte.

dieser Ansicht beigetreten, die er früher nicht theilte. In geistvoller Weise vorbereitet, und zwar ganz im modernen Sinne, war dieser Gedanke bereits durch HENLE.[4]) Aber erst durch den Nachweis von Mikroorganismen in den Geweben Erysipelatöser erhielt diese Anschauung eine feste Unterlage. HUETER glaubte schon im Jahre 1869 im Blute und in den Ernährungssäften erysipelatöser Hautstellen Kokken gesehen zu haben. Weiterhin wurden Untersuchungen veröffentlicht von LUKOMSKY[19]), BILLROTH und EHRLICH, TILLMANNS, M. WOLFF, ORTH u. A. Diese Untersuchungen führten indessen bei der Unvollkommenheit der damaligen Untersuchungsmethoden zu keinem befriedigenden Abschluss, vielmehr sprechen sich die meisten der genannten Beobachter gegen die Abhängigkeit des Erysipels von Bakterienvegetationen aus. Erst die von R. KOCH[25]) eingeführten scharfsinnigen Untersuchungsmethoden niederer pflanzlicher Organismen haben auch für das Erysipelas bestimmte Anhaltspunkte gegeben. Den Abschluss dieser Untersuchungen schienen eine Zeit lang die Arbeiten FEHLEISEN's[26, 27, 28]) zu bilden, welcher die Streptokokken des Erysipels in unantastbarer Weise dargestellt und damit einer lange gelegten Vermuthung die feste, naturwissenschaftliche Basis gegeben hatte. Dennoch sind dieselben nicht unangefochten geblieben. Zahlreiche Untersucher zogen die Specificität des Streptococcus erysipelatis immer von Neuem in Zweifel und insbesondere hat BAUMGARTEN[37]) hartnäckig den Standpunkt vertreten, dass FEHLEISEN's Streptococcus erysipelatis und der gewöhnliche Streptococcus pyogenes identisch seien. Heute ist an dieser Thatsache nicht mehr gut zu zweifeln, welche auch C. FRÄNKEL und R. PFEIFFER[38]) als erwiesen ansehen.

So wären wir denn in dem Kreislauf der Dinge wieder bei HIPPOKRATES angekommen; denn da der Streptococcus pyogenes der Erzeuger zahlreicher Entzündungen innerer Organe ist, so würde, wenn er auch das Erysipel veranlasst, HIPPOKRATES' Lehre von inneren Erysipelen eine naturwissenschaftliche Grundlage gewonnen haben. Dass es dennoch nicht zulässig ist, diese Dinge klinisch zusammenzufassen, soll weiterhin erörtert werden.

Unzweifelhaft steht es fest, dass das Erysipelas als eine acute Infectionskrankheit anzusehen ist. Indessen unterscheidet sich das Leiden von den exanthematischen Fiebern, mit welchen es früher zusammengestellt wurde, in zwei wesentlichen Punkten, nämlich einmal darin, dass das Gift nur auf dem Wege einer Continuitätstrennung, also durch ein Contagium, in den Körper gelangt, und zweitens durch seine grosse Neigung zu Recidiven. Der Rothlauf nimmt seinen Ausgang unter allen Umständen von Verletzungen der Haut oder der Schleimhäute. Die Bedeutung aber der Verletzungen, welche für das Rothlaufgift die Eingangspforte bilden, ist ungemein verschieden. Während in dem einen Falle grosse, mehr oder weniger klaffende Wunden vorhanden sind, handelt es sich in anderen Fällen um sehr geringfügige Verletzungen, wie Erosionen, Kratzeffecte, selbst Nadelstiche. Vielfach genügt offenbar das Fehlen der Epidermis oder des Epithels an irgend einer Körperstelle, um dem Gifte den Eintritt zu gestatten. In dieser Hinsicht sind besonders die sogenannten Narbenerysipele beachtenswerth. Immer sind es junge, noch wenig widerstandsfähige Narben, welche zu derartigen Erkrankungen Veranlassung geben, und zwar genügt ein oberflächliches Aufscheuern des noch saftreichen Gewebes durch Kleidungsstücke, durch den Verband, durch die Hände des Patienten, oder in anderen Fällen das Platzen eines Bläschens, welche in frischen, stark gespannten Narben so häufig vorkommen, um die Krankheit zum Ausbruch zu bringen. In seltenen Fällen ist auch bei genauester Beobachtung nichts Derartiges erkennbar, so dass man auf den Gedanken kommen könnte, dass eine Infection selbst durch die junge Narbe hindurch möglich sei. Beim Hospitalbrand sind ähnliche Dinge gesehen worden.

Immerhin gelingt es auf der eigentlichen Haut bei genauer und frühzeitiger Untersuchung fast ausnahmslos, den Ausgangspunkt in irgend einer kleinen Abschürfung zu entdecken, wobei freilich nicht vergessen werden darf, dass eine solche bereits in circa 24 Stunden verheilt sein kann. Viel schwieriger aber gestaltet sich die Nachforschung auf den Schleimhäuten. Auf der Genitalschleimhaut einer frisch Entbundenen mit ihren zahlreichen oberflächlichen und tieferen Verletzungen wird man allerdings um den Ausgangspunkt nicht verlegen zu sein brauchen; auf Mund- und Nasenschleimhaut aber hat man es mit schwierigeren Verhältnissen zu thun. Hier hindert einerseits der geringe Unterschied in der Färbung der gesunden und kranken Schleimhaut, welche letztere sich nur durch dunklere Röthung und Schwellung auszeichnet, ein genaueres Erkennen; andererseits sind die Abschürfungen oft so tief verborgen, dass die Feststellung des Ausgangspunktes zur Unmöglichkeit wird. Man wird in diesen Fällen einen Anhalt für das Vorhandensein einer kleinen Wunde nur aus der Anamnese gewinnen. Derartige Individuen haben gewöhnlich an langdauernden Entzündungen der Nasenschleimhaut, an Conjunctivalblennorrhoen, an Ohrenfluss, mindestens eine Zeit lang an Schnupfen mit schleimig-eitrigem Ausfluss gelitten, an Affectionen also, welche man früher als scrophulöse zusammenzufassen pflegte. Manche Fälle von ätiologisch vollkommen dunkler Periostitis des Keilbeins oder anderer Knochen der Schädelbasis, welche hier und da beschrieben worden, sind der Art ihrer Entstehung und ihres Verlaufes nach höchst wahrscheinlich nur als tiefe Schleimhauterysipele aufzufassen.

Rechnet man zu diesen Schwierigkeiten des Erkennens noch die Eigenthümlichkeit mancher Erysipele, nicht gleichmässig, sondern sprungweise fortzuschreiten, so dass eine Erkrankung der Nasenschleimhaut nach Ueberspringung der Umrandung der Nasenlöcher, zuerst mit einem isolirten rothen Fleck auf der Wange äusserlich in die Erscheinung tritt, so begreift sich die Hartnäckigkeit, mit welcher man an dem Begriff des medicinischen oder exanthematischen Erysipels festhielt. Vergeblich hat man sich aber bemüht, für letzteres einen anderen, von dem des traumatischen Erysipels verschiedenen Verlauf zu construiren. Ein solcher Unterschied ist thatsächlich nicht vorhanden. Schon VOLKMANN[16]) führt aus, dass ein »medicinisches« Gesichts- oder Kopferysipel sich in nichts von einem solchen unterscheidet, welches von einer grösseren Wunde an genannten Orten seinen Ausgang nimmt. Beide verlaufen relativ günstig, weil sie nicht häufig Neigung zeigen, über den Hals hinweg auf den Rumpf überzugreifen, sondern in der Regel am Kopf und im Gesicht endigen. Findet ein solches Uebergreifen ausnahmsweise statt, so geht der Weg fast stets über den Nacken hinweg auf den Rücken, wie auch umgekehrt Erkrankungen der Rückenhaut nur über den Nacken hinweg die Kopfhaut zu betheiligen pflegen. Kinn und Vorderfläche des Halses bleiben fast immer frei. Die Ursachen dieses eigenthümlichen Verhaltens haben wir durch die Beobachtungen von PFLEGER[18]) kennen gelernt, welcher auf Grund der von LANGER[8]) veröffentlichten anatomischen Untersuchungen über die Spaltbarkeit und die Spannung der Cutis das Fortschreiten der erysipelatösen Röthung auf die an verschiedenen Körpertheilen verschiedene Architektur der Cutis zurückzuführen vermochte. Auf der behaarten Kopfhaut, wo die Spannung fehlt, wandert das Erysipel in breiten Schüben; wo Spannung vorhanden, wie an den Extremitäten, da schiebt sich die Röthung in Zackenform in der Richtung der Stichspalten vor, d. h. derjenigen Spalten, welche bei einem runden Einstich sich der Hautspannung entsprechend in eine Längswunde verwandeln. Sehr fest an die Unterlage geheftete Haut, wie im Umfange der Schädelbasis, am Darmbeinkamm, Handteller und Fusssohle, wo senkrechte Faserzüge die Haut mit der Fascie verbinden, wird gewöhnlich vom Erysipel umgangen; aus

diesem Grunde wird der obere Theil des Halses und das Kinn in der Regel verschont.

Noch in einem zweiten Punkte bietet das Erysipelas gegenüber den exanthematischen Fiebern einen wesentlichen Unterschied dar, nämlich in seiner grossen Neigung zu Recidiven. Freilich scheinen die Impfversuche von Fehleisen zu erweisen, dass wenigstens bei einzelnen Individuen eine, wenn auch nur kurze Zeit dauernde Immunität durch Ueberstehen der Krankheit hervorgerufen wird. Im Uebrigen aber gilt der Satz, dass Kranke, welche einmal Rothlauf überstanden haben, leicht von Neuem befallen werden, und kann sich das so lange wiederholen, bis entweder die Kräfte des Individuums erschöpft sind, oder bis die Wunde, welche den Ausgangspunkt bildete, fest vernarbt ist. Aus dieser Neigung erklären sich die sogenannten habituellen Erysipele. Es giebt Menschen, welche Jahr auf Jahr, gewöhnlich im Frühling und Herbst, von Kopf- und Gesichtserysipelen befallen werden und welche erst gesunden, nachdem eine hartnäckige Ozäna, ein Thränensackleiden, ein Ohrenfluss und dergleichen zur dauernden Heilung gekommen ist. Bei den sogenannten menstrualen Erysipelen, welche ihren Ausgang von Varicen nehmen, bei denjenigen Fällen, welche bei häufiger Wiederkehr zur Elephantiasis führen sollen, ist es in den mitgetheilten Beobachtungen nicht immer sicher, ob es sich nicht vielmehr um phlegmonöse Periphlebitis oder um Lymphangitis gehandelt habe. Auch das Auftreten des Erysipels als metastatisches Leiden ist mindestens ausserordentlich zweifelhaft und kann wohl auf Täuschungen der Beobachter zurückgeführt werden. Die echten Erysipele bei Typhus, Pyämie, Anasarka und anderen Leiden nehmen eben auch nur von Hautverletzungen ihren Ursprung; für die puerperalen Erysipele ist dies von Gusserow[31]) nachgewiesen worden. — Daneben giebt es freilich wirklich unechte Erysipele, welche bei diesen Krankheiten vorkommen und welche zu allerlei unrichtigen Deutungen Anlass gegeben haben. So beschreibt Rheiner[32]) eine während einer Typhusepidemie beobachtete Affection der Haut und des Unterhautbindegewebes, welches er als »Typhuserysipel« bezeichnet und als Beweis für die idiopathische Natur des Rothlaufs verwerthet, obwohl das Krankheitsbild keineswegs mit Erysipelas übereinstimmt und obwohl in den Krankheitsherden nicht Rothlaufkokken, sondern Typhusbacillen nachgewiesen wurden. Diese Beobachtung ist interessant und wichtig, da sie eine Quelle unrichtiger Anschauungen aufdeckt, aber sie beweist keineswegs das, was der Autor zu beweisen beabsichtigt. Wohin sollte es wohl führen, wenn auf Grund einer äusseren Aehnlichkeit allerlei Krankheiten, deren Aetiologie nachweisbar ganz verschieden ist, ohne Weiteres mit dem Erysipel zusammengeworfen würden? Wir müssten zweifellos, ungeachtet aller bakteriologischen Forschungen, bald genug wieder in dieselbe heillose Verwirrung gerathen, wie sie früher das Krankheitsbild des Rothlaufs beherrscht hat. Demnach halten wir daran fest, dass nur solche Krankheiten als Rothlauf bezeichnet werden dürfen, welche entweder durch ihren typischen klinischen Verlauf oder durch den Nachweis von Streptokokken genügend gekennzeichnet sind.

Pathologische Anatomie. An allgemeinen Veränderungen findet man in den Leichen Erysipelatöser trübe Schwellungen der parenchymatösen Organe, der Milz, Leber und Nieren, ferner des Herzfleisches und der Körpermusculatur, häufig Endokarditis und Endarteriitis, Entzündungen seröser Häute, acutes Gehirnödem, demnach nichts, was für die Krankheit besonders charakteristisch wäre, aber auf erhebliche Veränderungen des circulirenden Blutes hinweist. Viele dieser Organe enthalten Mikrokokkenthromben, über deren Zusammenhang mit den Streptokokken des Rothlaufs wohl kaum noch ein Zweifel bestehen kann. Gelenke, über welche die

Hauterkrankung hinweggegangen, zeigen nicht selten einen serösen oder gar eitrigen Erguss. Die erkrankten Hautstellen sind an der Leiche kaum noch erkennbar, indem die während des Lebens sicht- und fühlbare Hyperämie und Transsudation in das Gewebe der Cutis mit dem Tode verschwindet; mikroskopisch ist aber eine Verbreiterung und starke Füllung der Blutgefässe, sowie eine massenhafte Infiltration des Gewebes mit weissen Blutkörperchen nachweisbar. Diese Infiltration beschränkt sich nach Volkmann und Steudener[16]) nicht auf die Cutis, deren tiefste Schichten stets die dichteste Infiltration zeigen, sondern greift auch häufig in das subcutane Bindegewebe hinein. Sie ist sehr vergänglicher Natur; schon nach dem Abblassen einer erkrankten Hautstelle beginnt ein rapider Zerfall der eingewanderten Zellen, und nach 3—4 Tagen sind keine Spuren des Processes mehr nachzuweisen.

Die geschilderten Veränderungen unterscheiden das Erysipel in Nichts von einer Dermatitis, etwa nach oberflächlicher Verbrennung; indessen kommt ein weiterer, sehr charakteristischer Befund hinzu. Im Bereich der gerötheten Hautpartien, aus welchen am besten dem Lebenden ein Stück entnommen wird, findet man an Schnitten, welche mit Methylviolett oder nach Gram gefärbt und in Canadabalsam eingebettet wurden, bei Abbe'scher Beleuchtung massenhafte Kokkenvegetationen innerhalb der Haut und des Unterhautbindegewebes. Die Kokken liegen meist in den Lymphgefässen und den perivasculären Räumen, und zwar so, dass sie von einer homogen geronnenen Masse umschlossen zu sein scheinen. Nur da, wo ihre Anhäufung sehr bedeutend ist, sieht man auch die Saftcanäle und Lymphspalten der Haut von ihnen erfüllt; die Blutcapillaren dagegen sind immer frei. Gegen den Rand der Röthung hin ist das Gewebe gequollen, die Fasern der Cutis durch ein Transsudat auseinandergedrängt, die von Kokken erfüllten Lymphräume dicht von kleinzelliger Infiltration umgeben; jenseits des rothen Randes nimmt sowohl die Kokkenvegetation, als auch die kleinzellige Infiltration schnell an Massenhaftigkeit ab und ist 2—3 Cm. jenseits dieses Randes bereits verschwunden. Es lassen sich demnach drei Zonen unterscheiden: eine Zone der beginnenden Kokkeninvasion, welche makroskopisch noch keinerlei Abnormitäten aufweist, eine dem rothen Rande entsprechende Zone der entzündlichen Reaction des Gewebes, endlich eine dritte Zone mit abnehmenden und endlich verschwindenden Kokkenvegetationen, in welchen aber die entzündlichen Erscheinungen die Anwesenheit der Mikroorganismen einige Zeit überdauern. Die Mikroben sind überall von gleicher Grösse, 0,3—0,4 Mm. lang, bilden in der Regel kurze Ketten, sind aber zuweilen auch als Diplokokken angeordnet. Das Blut, sofern es nicht aus den erkrankten Hautpartien, wo sich der Inhalt der Lymphgefässe dem Blute beimischt, entnommen wird, scheint stets frei von Organismen zu sein; dagegen enthalten die Blasen, welche im Bereich des Krankheitsherdes auffahren, zuweilen, wenn auch nicht regelmässig, Kokken. Ebenso sind dieselben in dem Eiter von erysipelatösen Wunden nachgewiesen worden.

Von späteren Beobachtern ist angegeben worden, dass während des Rothlaufs auch die Capillaren verschiedener innerer Organe Kettenkokken enthalten können.

Dass auch der Staphylococcus pyogenes gelegentlich Rothlauf erzeuge, ist zwar behauptet worden, aber nicht sichergestellt.

Experimentelles. Nach Fehleisen[28]) verfährt man in folgender Weise, um eine Reincultur des Erysipelascoccus herzustellen: Nach sorgfältiger Reinigung und Desinfection der Haut wird mit geglühter Scheere aus dem rothen Rande der von Erysipelas befallenen Haut eines Lebenden ein Stückchen ausgeschnitten und sofort bei 40° C. in geschmolzene Fleischinfusgelatine gelegt. Die Reagensgläser bleiben noch zwei Stunden der Brütofentemperatur ausgesetzt; dann lässt man die Gelatine erstarren und

bewahrt sie bei einer Temperatur von 20° C. auf. Nach zwei Tagen zeigen sich an der Schnittfläche kleine weisse Pünktchen, die sich langsam vergrössern und endlich einen weissen, zarten Belag bilden. Verimpft man die zuvor mikroskopisch auf ihre Einheit untersuchte Cultur auf eine Anzahl anderer Gelatinegläser, so sieht man nach 24—30 Stunden in den Impfstichen feine weisse Flecke sich bilden, die bald zusammenfliessen und einen undurchsichtigen, weissen, die Impfstiche auskleidenden Rasen darstellen. Nach etwa sechs Tagen haben die Culturen das Ende ihres Wachsthums erreicht. Besonders schön gedeihen dieselben bei Brütofentemperatur auf erstarrtem Blutserum; hier bilden die Kokken einen nicht von der Oberfläche abzuhebenden Rasen und die Culturen erreichen eine grössere Ausdehnung als auf der Nährgelatine, sie stehen nicht sobald in der Entwicklung still. Diese Art des Wachsthums sollte nach FEHLEISEN den Erysipelascoccus von allen bisher bekannten Ketten bildenden Mikroben unterscheiden; indessen handelt es sich offenbar nur um Verschiedenheiten, wie wir sie auch bei anderen Mikroben auf verschiedenen Nährböden beobachten.

Für die Impfversuche an Thieren empfiehlt sich am meisten das Kaninchenohr wegen seiner geringen Behaarung und seiner Durchsichtigkeit. Impft man einem Kaninchen Erysipelaskokken in die Ohrspitze ein, so steigt nach 36—48 Stunden die Temperatur um $1-1\frac{1}{2}$° C. und es entwickelt sich, von den Impfstichen ausgehend, eine scharf begrenzte Röthung, welche insbesondere der Richtung der Venen folgend, rasch bis an die Wurzel des Ohres sich ausdehnt. Die geröthete Partie fühlt sich wärmer an, ohne ödematös zu sein. Die Gefässe des erkrankten Bezirkes erscheinen, gegen die Sonne gehalten, erweitert, der ganze Bezirk schön hellroth. Greift das Leiden auf den behaarten Kopf über, so sind die Grenzen der Erkrankung nicht mehr deutlich wahrnehmbar. Bei einem Kaninchen wurde, nachdem die Erkrankung bis zur Mitte des Ohres vorgeschritten war, das Organ mittels des Thermokauters an der Wurzel amputirt; nach 12 Stunden hatte das Thier normale Temperatur und blieb fortan gesund. Das amputirte Ohr blasste sofort ab und zeigte bei mikroskopischer Untersuchung die gleichen Verhältnisse, wie die erysipelatöse Haut des Menschen, d. h. die Lymphgefässe waren dicht mit Kokken erfüllt, die Blutgefässe erweitert, zahlreiche Wanderzellen infiltrirten das Gewebe. Aber auch der letzte entscheidende Versuch, nämlich die Ueberimpfung der Erysipelaskokken auf den Menschen, ist von FEHLEISEN und nach ihm von Anderen mit Erfolg gemacht worden. Die Impfung gelingt am sichersten, wenn man an verschiedenen Stellen kleine Scarificationen der Haut macht und in diese die Culturen einreiht. Die Incubationsdauer, d. h. die Zeit vom Beginn der Impfung bis zum Eintritt des initialen Schüttelfrostes, betrug kürzestens 15, längstens 61 Stunden; gewöhnlich schloss sich an den Frost unmittelbar der Beginn der Hautröthung an.

Aetiologie des Rothlaufs. Wenn es nach den bisherigen Untersuchungen auch nicht mehr dem geringsten Zweifel unterliegen kann, dass die Einimpfung und die Entwicklung des Streptococcus pyogenes in Haut oder Schleimhaut den Rothlauf erzeugt, so giebt es doch daneben noch eine Reihe weiterer Einflüsse, welche begünstigend auf die Entwicklung des Rothlaufs oder besser des Rothlaufgiftes wirken. Zunächst treten die Erysipelfälle zuweilen in so ausserordentlicher Häufung auf, dass man von Epidemien und Endemien gesprochen hat. Es sind grosse, über Jahre sich hinziehende Epidemien beschrieben worden, deren wichtigste in den Jahren 1822—1881 in unregelmässigen Perioden den grössten Theil von Nordamerika durchzogen hat. Der Charakter dieser Epidemie, welche von HIRSCH[29]) als Erysipelas typhoides s. malignum beschrieben und als ein der Diphtherie nahestehendes Leiden angesehen ward, ist nicht klar genug, um

sie kurzweg als eine Form des Erysipels zu bezeichnen, obwohl das Erysipel dabei eine hervorragende Rolle spielte, und obwohl das Leiden nach äusseren Verletzungen besonders leicht zur Entwicklung kam. Die Epidemie charakterisirt sich als eine aus Diphtherie, brandigen Phlegmonen und Erysipelen zusammengesetzte Mischepidemie, deren einheitlicher Charakter nach unserem heutigen Standpunkt von der Hand gewiesen werden muss. Man wird eben nur anerkennen können, dass gewisse klimatische, sociale und somatische Verhältnisse begünstigend auf die gleichzeitige Entwicklung verschiedener pathogener Mikroorganismen, darunter auch derjenigen des Erysipels, wirken können, wie das auch bei anderen Infectionskrankheiten nicht eben zu den Seltenheiten gehört. Häufiger tritt der Rothlauf in endemischer Form auf, indem sich an einem Orte eine grosse Anzahl von Erkrankungen in einen kurzen Zeitraum zusammendrängt, Erkrankungen, welche meist einen leichten, zuweilen auch einen schwereren Verlauf, mit zahlreichen Todesfällen, nehmen. In beschränktem Masse ist diese Beobachtung, wenigstens in grösseren Städten, schon im Frühling und Herbst zu machen, welche Jahreszeiten unstreitig einen begünstigenden Einfluss auf das Entstehen des Rothlaufs haben. Vermuthlich sind es nasskalte Witterung und plötzliche Temperaturschwankungen, welche hierbei das ausschlaggebende Moment bilden, wie denn von jeher den Erkältungen in der Aetiologie des Erysipels eine bedeutende, aber gewiss vielfach übertriebene Rolle zuertheilt ist. Viel häufiger indessen, als in Stadt und Land, machten sich in früheren Zeiten in geschlossenen Hospitälern Einflüsse geltend, welche zu gehäuften Erkrankungen führten, die man als Hospitalendemien bezeichnete, und zwar waren es nicht nur chirurgische Abtheilungen, sondern auch geburtshilfliche, welche in dieser Weise heimgesucht wurden. Man hat gelegentlich behauptet, dass diese Vorkommnisse mit der allgemeinen Hygiene des Hospitals im Zusammenhange ständen, dass schlecht gehaltene, unreinliche, mit Kranken überfüllte Hospitäler ganz besonders zu solchen Epidemien disponirten. Diese Behauptung ist nur zum Theil zutreffend. Unsauberkeit ist allerdings ein schwerwiegendes Moment, da sie bei der hohen Contagiosität des Leidens Uebertragung von einem Kranken auf den andern begünstigt. Aber für die primäre Entstehung kann die Ueberfüllung als solche nicht angeschuldigt werden, da zuweilen ungemein stark belegte Kriegslazarethe frei geblieben sind (Volkmann); war aber einmal ein Rothlauf zum Ausbruch gekommen, so musste die Gefahr einer Hospitalendemie in einem überfüllten Krankenhause grösser sein, als in einem andern mit mässiger Belegung. Diese Endemien trugen einen eigenthümlichen Charakter. Wenn auch mehrere Patienten zugleich oder kurz hintereinander erkrankten, so geschah dies doch niemals in übergrosser Zahl auf einmal, sondern die folgenden Erkrankungen schlossen sich erst nach Tagen und Wochen an. Zuweilen trat der Rothlauf sprungweise auf, indem in den verschiedensten und von einander weit getrennten Abtheilungen vereinzelte Fälle vorkamen; anderemale schritt die Erkrankung in einer einzelnen Abtheilung von Bett zu Bett, ohne ein einziges zu überschlagen. In wieder anderen Fällen haftete die Krankheit an einzelnen Betten oder an bestimmten Stellen des Krankensaales und hat wiederholt eine solche Localerkrankung nur durch Aenderungen gewisser hygienischer Verhältnisse, Ausbesserung einer schadhaft gewordenen Closetröhre u. dergl., beseitigt werden können. Endlich traten vereinzelte Erysipele zu einer Zeit auf, in welcher gar keine weiteren Erkrankungen vorhanden waren, durch locale Reizungen der Wunden, unsaubere Sondirungen, Eiterverhaltung u. s. w.

Wir müssen versuchen, diese Erfahrungen, welche fast alle einer älteren Zeit angehören, welchen wir aber dennoch unsere Aufmerksamkeit nicht versagen dürfen, da sie im verminderten Masse auch heute noch möglich

sind, mit den bis jetzt bekannten naturwissenschaftlichen Thatsachen in Einklang zu bringen. Offenbar entsteht das Erysipel in zweifacher Weise, durch directe Uebertragung und autochthon. Die Uebertragung werden wir annehmen müssen, wenn das Erysipelas in einem Krankenhause von Bett zu Bett fortschreitet, wir werden an dieselbe denken müssen, wenn auf verschiedenen Abtheilungen, die von demselben Arzt behandelt werden, Erkrankungsfälle vorkommen. Meistens wird man dabei wohl eine gewisse Unsauberkeit voraussetzen müssen, sei es, dass die Ueberimpfung durch Hände und Instrumente, oder durch Kleider, Verbandstücke und Wäsche, an welchen Kokken haften geblieben sind, zu Stande kommt. Wie aber haben wir uns die autochthon entstehenden Fälle zu erklären? Die Spaltpilze erzeugen sämmtlich ausserordentlich widerstandsfähige Sporen, welche längeren Zeiträumen und allen möglichen ungünstigen Einflüssen widerstehen. Erst wenn dieselben durch die Luft oder an festen Gegenständen haftend auf einen günstigen Nährboden übertragen werden, entwickeln sie sich weiter und erzeugen eine specifische Krankheit. So kann das Erysipel zu jeder Zeit und an jedem Orte einmal entstehen, aber es wird Zeiten und Orte geben, wo die Entwicklung besonders begünstigt ist, und zu den letzteren gehören nach alter Erfahrung Krankenhäuser mit schlechter Ventilation, in denen zahlreiche unreine Wunden vorhanden sind.

Dass übrigens eine vermehrte Sauberkeit einen enormen Einfluss auf die Häufigkeit sowohl, als auf die Tödtlichkeit des Erysipels hat, das beweisen zur Genüge die Erfahrungen aller chirurgischen Abtheilungen, auf welchen strenge Antisepsis geübt wird. Massenerkrankungen, wie sie früher so häufig waren, kommen gar nicht mehr vor, höchstens hier und da einmal vereinzelte Fälle. Ja, es giebt Krankenhäuser, in denen die Verhältnisse sich von Jahr zu Jahr so sehr gebessert haben, dass Erysipele fast nur noch von aussen eingeliefert werden, auf den Krankensälen aber sehr selten zum Ausbruch kommen.

In der untenstehenden Anmerkung* gebe ich eine Uebersicht des Verhaltens der Erysipele im Augusta-Hospital während eines Zeitraumes von 15 Jahren. Es geht daraus hervor, dass der Procentsatz der Erkrankungen seit dem Beginn der antiseptischen Wundbehandlung (Februar 1875) mit geringen Schwankungen fast beständig abgenommen, dass insbesondere die Zahl der Todesfälle sich ganz erheblich verringert hat. Die nach dem Jahre 1878 vorgekommenen vier Todesfälle betrafen mit einer Ausnahme Patienten, welche wegen Diphtherie tracheotomirt waren und in welchen das Erysipel von der unreinen Halswunde seinen Ausgang nahm. Alle drei Patienten erlagen, da ihre Kräfte durch die vorangegangene Krankheit

* Uebersicht der Erkrankungen an Erysipel, welche 1871—1885 auf der chirurgischen Abtheilung des Augusta-Hospitals entstanden sind:

Jahr	Krankenzahl	Zahl der Erysipele	Procentsatz der Krankenzahl	Gestorben
1871	101	7	6,93	4
1872	143	9	6.29	3
1873	210	9	4.28	1
1874	287	12	4.18	1
1875	392	8	2,04	0
1876	454	5	1.10	1
1877	526	3	0.53	1
1878	653	15	2.29	3
1879	738	5	0.67	1
1880	757	5	0.66	0
1881	961	4	0.41	1
1882	1239	6	0.48	0
1883	1224	5	0.40	0
1884	1314	6	0.45	2
1885	1353	10	0.74	0

bereits erheblich mitgenommen waren. Nicht selten traten einzelne Erkrankungen auf, nachdem ein Erysipel von ausserhalb eingeliefert worden war. In den folgenden Jahren sind die in der Anstalt entstandenen Fälle fast bis zum Verschwinden selten geworden.

Symptome und Verlauf. Der Augenblick, in welchem die Infection mit Rothlaufkokken geschieht, charakterisirt sich durch kein auffälliges Symptom, so dass wir über die Incubationsdauer nur dasjenige wissen, was durch Impfungen am Menschen festgestellt worden ist. Darnach schwankte sie, wie bereits erwähnt, zwischen 15 und 61 Stunden. Der Beginn des Leidens wird am besten an offenen Wunden studirt, wo das Bild am klarsten und übersichtlichsten erscheint. Bei nicht fiebernden Patienten leitet sich die Krankheit gewöhnlich mit einem mehr oder weniger heftigen Schüttelfrost, seltener nur mit einem leichten Frostgefühl ein, an welches sich sofort eine erhebliche Temperaturerhöhung anschliesst. Vorher schon fiebernde Kranke dagegen haben gewöhnlich keinen Frost, der Beginn des Erysipels wird deshalb leicht verkannt, da die Temperaturerhöhung nur unmerklich zu sein braucht. Nicht selten ist der Frost von Erbrechen begleitet. Untersucht man unmittelbar nach einem Frost die Wunde, so findet man an derselben zuweilen noch nichts Auffallendes, meist aber eine mässige Röthung und Schwellung der Ränder. Nach einigen Stunden bereits ist für das kundige Auge die Diagnose zweifellos. Vom Wundrande her breitet sich ein rother Fleck aus, welcher gegen die gesunde Haut ein wenig erhaben ist und sich mit rundlichem oder zackigem Contour ganz scharf absetzt. Die Röthung ist heller oder dunkler, verschwindet vorübergehend bei Fingerdruck und lässt dann einen Stich in's Gelbliche erkennen; auch erzeugt der Fingerdruck zuweilen eine flache Grube, indem das seröse Infiltrat der Haut etwas weggedrückt wird. In seltenen Fällen ist die unmittelbare Umgebung der Wunde frei von Röthung, dieselbe beginnt vielmehr erst einige Centimeter vom Wundrande. Diese Röthung schreitet nun schnell in anscheinend regelloser Weise nach verschiedenen Richtungen vor; doch ist bereits früher bemerkt, dass allerdings bestimmte Verlaufsrichtungen verfolgt werden können, welche von den Spaltbarkeitslinien und dem Spannungsverhältnisse der Haut abhängig sind. Nach diesen Richtungen schickt die Röthe mehr oder weniger spitze Zacken aus, während bei mehr gleichmässiger Hautspannung die runden Umrisse vorwiegen; auch kommt es vor, dass die Röthung gewissermassen Vorposten ausschickt, welche inselförmig von dem Hauptherd getrennt sind. Zuweilen liegen dieselben weit entfernt, sind aber dann gewöhnlich durch rothe Lymphgefässstreifen mit dem Hauptherde verbunden. Immer ist der sich vorschiebende Rand der Röthung ganz scharf und ist dies ein absolut festes Charakteristicum des Erysipels gegenüber verwandten Krankheiten. Gewöhnlich schwellen sehr früh die benachbarten Lymphdrüsen an und werden schmerzhaft, nicht selten schon vor dem Beginn der Dermatitis; zugleich bemerkt man rothe Streifen, welche von dem Erkrankungsherd gegen die Lymphdrüsen hinziehen. Dieselben entsprechen den Hauptlymphgefässen des Gliedes und weisen auf eine lebhafte Betheiligung des Lymphgefässsystems hin. Von französischen Autoren ist deshalb die Krankheit geradezu als capilläre Lymphangitis bezeichnet worden. Die Röthung breitet sich nun in den nächsten Tagen meist auf weite Strecken aus; man hat deshalb diese Form als Erysipelas migrans oder ambulans, Wanderrose, bezeichnet, obwohl nur den abortiven Formen der Rose die Neigung zum Wandern abgeht. Zuweilen entstehen schon früh blasige Abhebungen der Epidermis, welche mit hellem Serum gefüllt sind: das ist das E. bullosum, die Blatterrose, welche immer der Ausdruck einer hohen Transsudationsspannung ist. Steigt deren Druck so hoch, dass das Oedem die Circulation aufhebt, wie es am häufigsten an

Körperstellen mit lockerem Unterhautbindegewebe, z. B. den Augenlidern oder dem Scrotum geschieht, so stirbt die Haut streckenweise ab: E. gangraenosum. Greift das Erysipel weiter in die Tiefe, so dass im Unterhautbindegewebe Abscesse entstehen, so spricht man von einem E. phlegmonodes.

Schwere Allgemeinerscheinungen begleiten diese Vorgänge. Die Zunge belegt sich, wird in ernsteren Fällen selbst trocken und borkig, der Geschmack wird pappig, heftige Kopfschmerzen treten auf, welche sich zu furibunden Delirien steigern können, endlich erscheinen Koma und Unbesinnlichkeit, welche fast immer dem tödtlichen Ende vorangehen.

Das begleitende Fieber, welches schon zu Anfang sehr lebhaft ist, aber immer den Charakter einer Febris remittens mit ziemlich erheblichen morgendlichen Abfällen trägt, kann in den nächsten Tagen bis über 41° C. steigen; in zwei bis vier Tagen erreicht es gewöhnlich seine Acme, um dann meistens mit Morgenabfällen bis zur Norm oder darunter allmälig in den afebrilen Zustand überzugehen. Mit einer kleienförmigen oder grossfetzigen Abschuppung der Epidermis bekommt die Haut ihr normales Aussehen wieder. Andere Male erfolgt der Abfall sehr rasch. Nur selten dauert das Leiden länger, zwei bis vier Wochen und mehr; zuweilen scheint die Krankheit erlöschen zu wollen, um dann plötzlich an dem einen oder anderen Punkte wieder von Neuem aufzuflackern.

In der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle nimmt indessen das Erysipel einen günstigen Ausgang. Das Fieber erreicht nur kurze Zeit sehr hohe Grade; die Zunge ist, wenngleich stark belegt, andauernd feucht, der Puls bleibt voll und kräftig. Ein übler Ausgang kann auf dreierlei Wegen zu Stande kommen: entweder früh durch die Intensität der Infection, oder spät durch allmälige Consumption, oder endlich durch verschiedene Complicationen und Nachkrankheiten.

Bei hoher individueller Disposition kann die erysipelatöse Infection auch jungen, kräftigen Individuen verderblich werden; viel häufiger aber ist dies der Fall, wenn es bereits erheblich geschwächte, seit längerer Zeit fiebernde Kranke oder alte Leute befällt. Dann treten schon früh Delirien auf, die Zunge wird trocken und borkig, der Puls ist zunächst voll und hart; meist ziemlich plötzlich wird die bis dahin sehr hohe Temperatur subnormal, der Puls wird klein, schnell, kaum fühlbar, der Körper bedeckt sich mit kaltem Schweiss, und nach kurzer Agone erfolgt der Tod. Die langsame Consumption der Kräfte ist die Folge eines sehr lange sich hinziehenden, immer und immer wieder aufflackernden, häufig den ganzen Körper mehrfach überziehenden Rothlaufs. Die Complicationen endlich können sehr mannigfacher Natur sein. Ebenso wie das Bindegewebe, können auch andere, tiefer gelegene Theile in Mitleidenschaft gezogen werden. So tritt beim Erysipel des Halses zuweilen Entzündung der Kehlkopfschleimhaut und Glottisödem auf, meist mit sehr gefährlichem Charakter. Bei Erysipel der Augenlider kommt es nicht selten zu orbitalen Eiterungen, durch welche der Bulbus zerstört werden kann. Einmal sah ich eine solche orbitale Phlegmone mit Verlust des Auges auch bei einem Brusterysipel nach Amputatio mammae; hier kann die Eiterung wohl nur als eine metastatische aufgefasst werden. Gar nicht selten treten Gelenkentzündungen oder Entzündungen seröser Häute beim Erysipel auf. Am häufigsten geschieht dies bei oberflächlich gelegener Synovialis oder Serosa, über deren Decken das Erysipel hinwegzieht; dann wird man die Entzündung als eine Fortleitung in die Tiefe aufzufassen haben. So kann die Pleura bei Brusterysipelen, das Peritoneum bei Erkrankung der Bauchhaut, die Meningen bei Kopferysipelen ergriffen werden. In anderen Fällen aber erkranken auch entfernte Gelenke, oder es entwickelt sich eine Pleuritis, Peritonitis u. s. w.,

die man als metastatische, d. h. auf dem Wege der Blutbahnen hervorgerufene Entzündungen anzusehen hat. Selbstverständlich können derartige Entzündungen nach Ablauf des Erysipels zur Ausheilung kommen; doch sind wenigstens die Affectionen der grossen serösen Höhlen immer als schwere Complicationen zu betrachten. Nicht selten gesellt sich zum Erysipel auch Pyämie, zuweilen auch Septikämie mit fast immer letaler Bedeutung. Endlich können mancherlei Nachkrankheiten, zumal Decubitus, das Leben noch spät gefährden. Verhältnissmässig günstig sind die oft an den erkrankt gewesenen Hautstellen in grosser Zahl auftretenden kleinen subcutanen Abscesse, welche entweder resorbirt werden oder nach spontaner oder künstlicher Eröffnung schnell verheilen. Nur selten kommt es dabei zu einem Absterben der weithin unterminirten Haut.

Wenn der bisher geschilderte Verlauf als typisch zu betrachten ist, so giebt es doch zahlreiche Abweichungen. Dahin gehören die abortiven Erysipele, bei welchen ein vielleicht nur eintägiges Fieber und ein einziger rother Fleck die ganze Erkrankung ausmachen. Auf der behaarten Kopfhaut ist oft die Röthung so schwer zu erkennen, dass nur das teigige Oedem neben dem Fieber die Krankheit verräth; erst mit der Ueberschreitung der Haargrenze treten die rothen Contouren hervor. PIROGOFF hat für diese blassen Formen den Namen »weisses Erysipel« vorgeschlagen — allerdings eine Contradictio in adjecto. Vielleicht würde man besser »blasses Erysipel, Erysipelas pallidum« sagen. Viel schwerer noch ist die Diagnose bei den Schleimhauterysipelen, welche ebenfalls erst beim Hervortreten auf die Haut sicher erkannt werden können. Die von VIRCHOW[6]) als Erysipelas malignum puerperale internum bezeichnete Form des Puerperalfiebers greift häufig gar nicht auf die äusseren Decken über, sondern verbreitet sich von Einrissen der Scheide oder des Muttermundes aus nach aufwärts als acute Endometritis, Metrolymphangitis und Peritonitis, sowie im retroperitonealen Bindegewebe durch das Zwerchfell hindurch bis auf die Pleuren. Man kann hier die Diagnose gewöhnlich nur aus dem gleichzeitigen Vorkommen anderweitiger Erysipele und aus dem Nachweis der Uebertragung durch Aerzte oder Hebammen stellen. Fehlt dieser Anhalt, so mag es im einzelnen Falle umso zweifelhafter erscheinen, ob specifisches Erysipelas im modernen Sinne vorliegt, als VIRCHOW jenes Leiden mit Diphtheritis, Phlegmone und Karbunkel in Parallele stellt, mit Krankheiten also, welche wir heutigen Tages als völlig verschieden vom Rothlauf anzusehen genöthigt sind.

Eigenthümlicher Weise entfaltet der Rothlauf zuweilen heilende Wirkungen. Die ersten Angaben darüber stammen bereits aus dem 17. Jahrhundert. Insbesondere sind es französische Autoren, welche sich der Sache annahmen und welche ein Erysipèle médical oder salutaire aufstellten. Zahlreiche Krankheiten sind aufgeführt, bei denen ein zufällig entstandenes Erysipel die Heilung, freilich meist nur vorübergehend, herbeigeführt haben soll; unter diesen sind insbesondere und mit gewisser Begründung zu nennen: Syphilis, Lupus und bösartige Neubildungen. Der Gedanke, diese zufälligen Beobachtungen für die Heilung von Krankheiten fruchtbar zu machen, und zwar durch absichtliche Erzeugung des Erysipels, wurde zuerst von RICORD und DESPRÉS gefasst und praktisch verwerthet. In Deutschland war es dann W. BUSCH[12]), welcher maligne Geschwülste durch Erysipel zu heilen suchte und sehr beachtenswerthe Resultate erzielte. Allein einerseits die Schwierigkeit, ein solches heilsames Erysipel zu erzeugen, andererseits die Gefahren, welche jedem Falle von Rothlauf anhaften, haben von weitern Versuchen in dieser Richtung abgeschreckt. Erst nachdem durch Reinculturen der Kokken ein sicheres Impfmaterial gewonnen war, ist der Gedanke in weiterer Ausdehnung, zunächst von FEHLEISEN selber, wieder aufgenommen worden. FEHLEISEN[28]) berichtet über sieben Fälle, in welchen

die Impfung vorgenommen wurde, fünfmal bei bösartigen Neubildungen verschiedener Art, zweimal bei Lupus. Die Erfolge waren sehr ungleich, in einigen Fällen aber bemerkenswerth. Tödtlich verlief keine der Impfungen, doch entstanden zweimal recht bedenkliche Zustände. Eine weitere Impfung wurde vorgenommen von JANICKE[30]) mit tödtlichem Erfolge. Von besonderer Wichtigkeit aber sind die mikroskopischen Untersuchungen, welche von RINDFLEISCH (BUSCH, l. c.), NEISSER[30]) und NEELSEN[31]) ausgeführt worden sind. Ersterer sah als Grund des Schwindens des Lymphosarkoms eine rapide Fettmetamorphose der Zellen, welche demnächst der Resorption anheimfielen. NEISSER fand, dass in seinem Falle (Brustcarcinom) die Kokken nicht nur, wie sonst gewöhnlich, die oberflächlichen Lymphräume erfüllten, sondern auch in das Krebsgewebe eingedrungen waren, die Epithelialzellen umspannen und einen rapiden Zerfall derselben zu Wege gebracht hatten. In dem Falle von NEELSEN, welcher eine Frau betraf, die nach Amputatio mammae an Rothlauf starb, hatte das Erysipel allerdings ebenfalls die älteren Theile des Carcinoms zerstört, dafür aber die jüngeren zu einer um so intensiveren Wucherung veranlasst, wie Verfasser meint, in Folge der Druckentlastung der von der Zerstörung verschonten jüngeren Elemente. Hiernach erscheint die Heilsamkeit des Rothlaufs doch in einem sehr zweifelhaften Lichte, wenigstens soweit es sich um Krebse handelt; und nimmt man die Gefährlichkeit der Krankheit hinzu, so wird man den Impferysipelen eine Zukunft wohl schwerlich zuerkennen dürfen.

Diagnose. Fassen wir die Hauptsymptome des Erysipels noch einmal kurz zusammen, so sind folgende zu nennen:

1. Das Erysipel beginnt mit einem Frost oder wenigstens einem Frösteln und führt schnell zu Veränderungen des Allgemeinbefindens in Form von gastrischen Störungen und meistens ziemlich hohem Fieber.

2. Das Erysipel beginnt auf der Haut mit einer Röthung, welche von einem Hautdefect ausgeht, selten etwas entfernt vom Wundrande auftritt. Die Röthung schreitet mit einem ganz scharfen, etwas erhabenen Rande in breiten Vorschüben weiter; selten sind vorgeschobene Inseln, welche aber gleichfalls an dem sich ausbreitenden Rande scharf begrenzt sind. Die Haut ist ödematös und empfindlich.

3. Die Röthung weicht auf kurze Zeit unter dem Fingerdrucke und zeigt die Haut dann einen Stich in's Gelbliche. Die geröthete Haut ist glatt und glänzend. Früh betheiligen sich die Hauptlymphgefässe des Gliedes.

4. Mit einer kleienförmigen, oft auch grossfetzigen Abschuppung kehrt die Haut zur Norm zurück.

Bei genauer Beachtung dieser Symptome sind wir in jedem Falle im Stande, die klinische Diagnose mit voller Sicherheit zu stellen.

Die Phlegmone, das Pseudoerysipelas RUST's[3]), hat niemals einen scharfen, erhabenen Rand, sondern die Röthung ist diffus und geht ganz allmälig in die gesunde Hautfärbung über. Die Röthung hat einen Stich in's Bläuliche, eine Abschuppung fehlt, oder die Epidermis löst sich in grossen Lappen.

Das acute Ekzem kann mit Fieber und gastrischen Störungen auftreten, auch ist die Röthung zuweilen an einzelnen Stellen ziemlich scharfrandig und erhaben; aber das Fortschreiten geschieht nicht in breiten Vorschüben, sondern in zahlreichen Inselchen, die Haut zeigt von vorneherein eine kleienförmige Abschilferung, die Röthung hat einen bläulichen Stich.

Andere Hautkrankheiten, wie die auf Reizungen entstehende Dermatitis oder das Erythem, kommen kaum in Frage; ihnen fehlt das Allgemeinleiden und der scharfe Rand.

Schwierigkeiten aber kann die Diagnose an den Fingern und auf der Kopfhaut machen. Es giebt an den Fingern eine dem Erysipel sehr ähnliche

Krankheit, welche ROSENBACH [33]) als Fingererysipeloid, Erysipelas chronicum, Erythema migrans, bezeichnet, und für welche er einen vom Mikroorganismus des Erysipels verschiedenen Coccus nachgewiesen hat. Die Krankheit geht von einer kleinen Verletzung aus, schreitet mit dunkler Röthung und scharfem Rande gegen die Wurzel des Fingers, zuweilen bis auf die Hand vor, geht auch gelegentlich einmal auf andere Finger über. Selten ist der Process an anderen Körperstellen. Immer aber verläuft er fieberlos und die Röthung ist nicht gelblich oder hochroth, sondern bläulichbraunroth, die erkrankten Stellen jucken und brennen, ohne ein starkes Spannungsgefühl zu erzeugen. — Das blasse Erysipel der Kopfhaut wird häufig erst erkannt, wenn es die Haargrenze überschreitet. Aber das plötzliche Auftreten von Frost und Fieber, die grosse Empfindlichkeit und das Oedem der Kopfhaut sichern auch hier bei einiger Aufmerksamkeit die Diagnose.

Am schwierigsten steht die Sache bei den Schleimhauterysipelen. Hier kann uns die dunkelrothe Färbung, Schwellung und Empfindlichkeit der Schleimhaut, das schnelle Fortschreiten des Processes, die schweren Störungen des Allgemeinbefindens und das plötzliche Auftreten derselben die Diagnose ermöglichen, zumal wenn es gelingt, irgend eine anderweitige Schleimhauterkrankung, insbesondere Diphtherie, auszuschliessen.

Behandlung. Die Prophylaxis ist im Stande, dem Erysipel gegenüber sehr Bedeutendes zu leisten. Es soll hier nicht von der allgemeinen Hospital- oder Wohnungshygiene die Rede sein; dagegen muss dringendes Gewicht darauf gelegt werden, dass Erysipelatöse nicht mit anderen Verwundeten in einem Raume bleiben, sondern so vollständig wie möglich abgesondert werden. Selbst das Zusammenlegen mit innerlich Kranken ist nicht empfehlenswerth, da bei der hohen Contagiosität des Erysipels doch gelegentlich Uebertragungen auf andere Kranke in Form von Kopf- oder Gesichtserysipelen vorkommen. Am meisten empfiehlt sich immer eine vollständige Trennung von allen Leidenden anderer Art. Ferner dürfen niemals dieselben Instrumente bei Kranken und Gesunden benutzt, oder müssen doch vorher einer gründlichen Desinfection unterzogen werden. Endlich darf der Arzt, wenn er schon alle Kranken zu verbinden hat, die Erysipelatösen nur zuletzt besorgen. — Das beste Prophylacticum ist aber zweifellos eine so früh wie möglich eingeleitete antiseptische Behandlung der Wunde. Es ist früher gelegentlich bestritten worden, dass die LISTER'sche Behandlung auch auf das Entstehen der Erysipele Einfluss habe. Heutigen Tages unterliegt das keinem Zweifel mehr. Bei consequenter und richtiger Handhabung der Antisepsis sieht man die Erysipele in den Krankenhäusern selten werden, selbst ganz verschwinden; sogar solche Wunden bleiben frei, welche sich keines antiseptischen Schutzverbandes erfreuen. In der Privatpraxis aber kommen Wunderysipele bei gut versorgten Wunden überhaupt kaum noch vor, so dass die antiseptische Aera auch auf diesem Gebiete grosse Triumphe aufzuweisen hat.

Ist der Rothlauf einmal ausgebrochen, so sind die Hilfsmittel, welche wir gegen denselben besitzen, zwar sehr zahlreich, aber in der Regel wenig wirksam; nur unter ganz bestimmten Bedingungen, nämlich im Anfang der Krankheit, sind wir im Stande, eine erfolgreiche Therapie zu üben. Viele Aerzte beschränken sich auf die althergebrachte Behandlung des Bestreichens der erkrankten Fläche mit Olivenöl und Einhüllens derselben mit Watte. Natürlich wird dadurch nur die Spannung einigermassen gemindert und dem Kranken eine gewisse Erleichterung verschafft; auf den Gang der Krankheit selber hat dies Verfahren gar keinen Einfluss. So lange die »gallige Schärfe im Blut« als Ursache des Rothlaufs galt, war ein Brechmittel im Beginn der Cur absolutes Erforderniss; heutigen Tages dürfte

man sich wohl selten zu demselben entschliessen, und zwar höchstens dann, wenn gleich vom Anfang an sehr hohe Temperaturen auftreten. Indessen giebt es andere Mittel, welche in solchen Fällen empfehlenswerth sind, wie Chinin, Antipyrin und Salicylsäure innerlich, die aber leider meistens schlecht ertragen werden, oder besser laue Bäder mit kalten Uebergiessungen. Wie oft dieselben anzuwenden seien, muss von dem durch das Thermometer controlirten schnelleren oder langsameren Wiederansteigen der Körperwärme abhängig gemacht werden. Oertlich kann die Anwendung des Eises von Nutzen sein, welches die Spannung und Hitze vermindert und auf die Entwicklung aller Spaltpilze hemmend wirkt; jedenfalls ist dasselbe dem Bestreichen mit Höllenstein, Jodtinctur, Ichthyol oder Terpentin weit vorzuziehen. Aber abortiv auf die Krankheit wirkt keines der genannten Mittel. In dieser Richtung ist nur von solcher Medication Nutzen zu erwarten, welche auf die Kokken direct zerstörend wirkt. HUETER[20]) empfahl zu diesem Zwecke Carbolinjectionen in die Haut; besser und wirksamer noch sind indessen die Sublimatinjectionen. Man benutzt am besten eine Lösung von $^1/_2{}^0/_{00}$ und bringt dieselbe durch zahlreiche Einstiche mittels einer PRAVAZ'schen Spritze, insbesondere in die Gegend des erhabenen Randes, circa 1 Cm. von demselben entfernt, aber auch in den gerötheten Rand selber. Je vollständiger der sich vorschiebende Rand mit Sublimat durchtränkt wird, desto eher kann man auf ein Erlöschen der Krankheit rechnen. Natürlich aber hat diese Therapie ihre Grenzen. Mehr als höchstens 10 Spritzen der genannten Lösung zu verwenden, dürfte gefährlich werden, und wird man daher nur dann auf sicheren Erfolg rechnen dürfen, wenn die geröthete Stelle höchstens die Ausdehnung der Hand besitzt, d. h. also innerhalb der ersten 12—24 Stunden nach Ausbruch des Leidens. Unangenehm ist es bei dieser Behandlung, dass nicht ganz selten die Injectionsstellen sich in kleine Abscesse umwandeln, was bei Carbolinjectionen nicht zu erwarten steht. KRASKE[35]) benutzt Scarificationen des sich vorschiebenden Randes und seiner Umgebung mit nachträglicher Einreibung einer Carbolsäure- oder Sublimatlösung, wie nach eigener Erfahrung bestätigt werden kann, mit gutem Erfolge. HABERKORN[36]) glaubt, durch Darreichung von Natr. benzoicum innerlich (15—20 Grm. pro die in schleimiger Lösung oder in Selterswasser) mit Erfolg das Erysipel bekämpft zu haben.

Die übrige Therapie ist symptomatisch. Es kommt gelegentlich zu allerlei ernsten Störungen, welche ein Eingreifen nöthig machen; dahin gehört z. B. ein Oedema glottidis, welches die Tracheotomie erfordert, Pleuritis serosa, welche zur Punction nöthigt, seröse und eitrige Ergüsse in verschiedenen Gelenken, welche mit Punction oder gar Incision zu behandeln sind.

Die nicht seltenen multiplen Abscesse im Unterhautbindegewebe erfordern gleichfalls Incisionen und antiseptische Behandlung, da sie, sich selber überlassen, zuweilen ein Absterben grösserer Hautstücke veranlassen.

Literatur: [1]) HIPPOKRATES (edit. KUEHN, Lipsiae 1827). De morb. 1, pag. 7. De morb. vulg. III, pag. 482. Aphorism. Lib. V, XLIII; Lib. VI, XXV; Lib. VII, pag. 70. — [2]) GALENI Opera lib. II. cap. 2 ad Glauconem. — [3]) RUST, Handbuch der Chirurgie. 1832. — [4]) HENLE, Von den Contagien und Miasmen und den contagiös-miasmatischen Krankheiten. Berlin 1840. — [5]) VELPEAU, Mémoire sur les maladies du système lymphatique. Revue de thérap. méd.-chir. 1857, 23. — [6]) VIRCHOW, Thrombose und Embolie. Gesammelte Abhandl. 1856, pag. 701. — [7]) TROUSSEAU, Clinique européenne. 1859, 26. — [8]) LANGER, Zur Anatomie und Physiologie der Haut. Sitzungsber. d. k. k. Akad. d. Wissensch. Wien 1861. — [9]) BILLROTH, Beobachtungsstudien über Wundfieber in accidentellen Wundkrankheiten. LANGENBECK's Archiv. 1862, II. — [10]) BILLROTH, Ein kleiner Beitrag zur Frage, ob gewisse chirurgische Krankheiten epidemisch vorkommen. LANGENBECK's Archiv. 1863, IV. — [11]) PIROGOFF, Grundzüge der allgemeinen Kriegschirurgie. Leipzig 1863, pag. 854 ff. — [12]) W. BUSCH, Ueber den Einfluss, welchen heftige Erysipele zuweilen auf organisirte Neubildungen ausüben. Berliner klin. Wochenschr. 1866, Nr. 13 und ibid. 1868. — [13]) BILLROTH, Beobachtungsstudien über Wundfieber und accidentelle Wundkrankheiten. LANGENBECK's Archiv. 1867, IX. — [14]) L. A. WUNDERLICH, Das

Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten. Leipzig 1868. — [15]) R. Volkmann und F. Steudener, Zur pathologischen Anatomie des Erysipels. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1868, Nr. 36. — [16]) R. Volkmann, Erysipelas, Rose, Rothlauf. v. Pitha und Billroth's Chirurgie. 1869, I, 2. Abth. A. — [17]) Virchow, Ueber Lazarethe und Baracken. Verhandl. d. Berliner med. Gesellsch. Sitzung vom 8. Februar 1871. — [18]) L. Pfleger, Beobachtungsstudien über die Verbreitungswege des Erysipelas migrans. Langenbeck's Archiv. 1872, XIV. — [19]) W. Lukomsky, Untersuchungen über Erysipel. Virchow's Archiv. 1874, LX. — [20]) L. Hueter, Chirurgie. Leipzig 1880. — [21]) Billroth, Untersuchungen über die Vegetationsformen von Coccobacteria septica. Berlin 1880. — [22]) Zülzer, Erysipelas. v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. und Ther. 2. Aufl. 1877, II. — [23]) Hugenberger, Ueber Erysipelas. Arch. f. Gyn. 1878, XIII. — [24]) Tillmanns, Erysipelas. Deutsche Chirurgie. 1880, Lief. 5. — [25]) R. Koch, Mittheilungen aus dem kaiserl. Gesundheitsamte. Berlin 1881, I. — [26]) Fehleisen, Verhandl. der Würzburger med.-phys. Gesellsch. 1881. — [27]) Fehleisen, Ueber Erysipelas. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1882, XVI. — [28]) Fehleisen, Die Aetiologie des Erysipels. Berlin 1883. — [29]) Hirsch, Historisch-geogr. Path. 2. Aufl. Stuttgart 1883, II. — [30]) Janicke und Neisser, Exitus letalis nach Erysipelimpfung bei inoperablem Mammacarcinom und mikroskopischer Befund des geimpften Carcinoms. Centralbl. f. Chir. 1884, Nr. 25. — [31]) Neelsen, Rapide Wucherung und Ausbreitung eines Mammaearcinoms nach zwei schweren Erysipelfällen etc. Centralbl. f. Chir. 1884, Nr. 44. — [32]) Rheiner, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Erysipels bei Gelegenheit der Typhusepidemie in Zürich 1884. Virchow's Archiv. C. — [33]) Rosenbach, Mikroorganismen bei den Wundinfectionskrankheiten des Menschen. Wiesbaden 1884. — [34]) Gusserow, Erysipelas und Puerperalfieber. Arch. f. Gyn. 1885, XXV. — [35]) G. Kühnast, Zur Behandlung des Erysipels. Centralbl. f. Chir. 1886, Nr. 9. — [36]) Haberkorn, Zur Behandlung des Erysipelas. Ibid. Nr. 19. — [37]) Baumgarten, Jahresbericht über die Fortschritte in der Lehre von den pathogenen Mikroorganismen. 1887—1890, Jahrg. III—VI. — [38]) C. Fränkel und R. Pfeiffer, Mikrophotographischer Atlas der Bakterienkunde. 2. Aufl. Berlin 1893, Fig. 134.

E. Küster.

Erythanthema = Efflorescenzbildung mit erythematöser Grundform, nach Auspitz.

Erythema (von Ἐρύθημα = Röthe; ἐρυθρός, roth). Definition; Beziehungen zur einfachen Dermatitis. Unter Erythem verstehen wir eine auf einer activen Hyperämie beruhende, fleckige oder diffuse Röthe der Haut oder der sichtbaren Schleimhautabschnitte von acutem Charakter, die entweder ohne jede Exsudation oder mit einer solchen einhergeht, in letzterem Falle jedoch ohne irgendwie nennenswerthe Störungen in den Regenerations- oder Nutritionsverhältnissen der befallenen Gewebe herbeizuführen. Wir unterscheiden daher, je nachdem es sich um blosse Röthungen oder um Röthungen mit gleichzeitiger Exsudation handelt, ein einfaches, hyperämisches Erythem (Erythema simplex s. hyperaemicum) und ein Erythema exsudativum.

Aus der gegebenen Definition erhellt, dass wir die auf venösen Blutstauungen beruhenden Röthungen, die sich klinisch durch ihre livide Farbe charakterisiren und als Cyanose bezeichnet werden, sowie diejenigen Röthungen, welche zu einer Ablösung der Epidermis, sei es auf dem Wege der trockenen Exfoliation oder durch Blasenbildung, zu einer Hyperplasie oder Nekrose der befallenen Gewebe führen, von dem Gebiete der Erytheme ausschliessen, dass wir also Affectionen, wie beispielsweise das Masern- und Scharlachexanthem, die diffusen desquamirenden Arzneiausschläge, das Erysipelas, die Pityriasis rubra (Hebra), nicht zu den Erythemen rechnen, am wenigsten aber mit Sauvages, Wilson, Tilbury Fox, Hilton Fagge u. A. von einem Erythema gangraenosum reden.

Andere Autoren, und unter ihnen namentlich Lewin, rechnen diese Erkrankungen, welche wir als einfache Dermatitiden, also als wirkliche Hautentzündungen, bezeichnen, gleichfalls zu den Erythemen, und zwar, da sie mit einer grösseren oder geringeren Exsudation einhergehen, zu den exsudativen Erythemen, während wiederum Andere, wie Rayer, Tilbury Fox, Liveing, Guibout, mehr den entzündlichen Charakter dieser letzteren Formen in den Vordergrund stellen, die Erytheme ihnen anschliessen und auch sie geradezu als Entzündungen bezeichnen.

In der That ist es klinisch nicht immer leicht, die von uns bezeichnete Grenze zwischen den Erythemen und der einfachen Dermatitis genau zu fixiren. Denn

1. kommen an der Haut, wie überhaupt auch vielfach an anderen Organen, allmälige Uebergänge zwischen den einfachen Hyperämien und den wirklichen Entzündungen vor, so dass jene gewissermassen das Anfangsstadium oder einen niederen Grad dieser letzteren bilden. So sehen wir namentlich nach mechanischen, chemischen und thermischen Einflüssen, je nach der Intensität der einwirkenden Potenz und der Dauer ihrer Einwirkung alle Stufen von der einfachen Hyperämie bis zu den intensivsten Formen der Entzündung auftreten;

2. zeigen sich bei den wirklichen Hautentzündungen nicht immer alle Symptome in so ausgesprochener Weise, dass man aus ihnen schon von vornherein die Diagnose der Entzündung stellen könnte, ja selbst das hervorragendste Symptom, die Röthe, ist bei ihnen zuweilen weit geringer ausgeprägt, als wir es durchschnittlich bei den Erythemen finden. Wir erinnern nur an den Scharlachausschlag, dessen entzündliche Natur nicht allein aus der ihn begleitenden Entzündung anderer Organe, sondern auch aus der Desquamation, die er in seinem Gefolge hat, keinem Zweifel unterliegen kann; und doch lässt sich in vielen Fällen erst aus den Begleiterscheinungen oder den Folgezuständen schliessen, dass eine vorhandene oder vorhanden gewesene Röthung der Haut nicht als blosse Hyperämie, sondern als eine scarlatinöse Hautentzündung aufzufassen sei.

Diesen Thatsachen gegenüber müssen wir aber doch auf bestimmte Erfahrungen hinweisen, welche eine Trennung der Erytheme von den Hautentzündungen in dem von uns bezeichneten Sinne wünschenswerth machen. Zunächst nämlich giebt es Röthungen der Haut, die, wo sie auch immer auftreten, und so oft sie auch immer ein Individuum befallen, doch niemals einen entzündlichen Charakter annehmen, also auch niemals klinisch nachweisbare Störungen in der normalen Epidermisregeneration (Desquamation etc.) herbeiführen. Ja, manche Formen von Hautröthe haben eine so kurze Dauer, dass sie schon nach wenigen Stunden oder im Verlaufe eines Tages ebenso schnell schwinden wie sie auftraten, ohne dass irgend welche Spuren zurückbleiben. Indem man diesen Erythemen die Bezeichnung der **flüchtigen Erytheme** (Erythemata fugacia) beilegte, hat man unserer Ansicht nach schon durch den Namen jede Beziehung zu den Entzündungen ausgeschlossen. Die Roseola infantilis und vaccinalis, gewisse Röthungen, die nach dem Gebrauch von Arzneistoffen auftreten, die Röthung der Wangen nach psychischen Affecten, die Röthe des Gesichtes nach Einathmung chemischer Stoffe, wie Chloroform und Amylnitrit, die Fieberröthe, sowie die Röthe der Wangen bei Phthisikern sind typische hyperämische Affectionen.

Daher können wir auch dem Umstande kein allzu grosses Gewicht beilegen, dass die eigentlichen Hautentzündungen bei rudimentärer Ausbildung nicht immer auf den ersten Blick von den hyperämischen Erythemen zu scheiden sind. Derartige schwach ausgebildete Formen bestimmen nicht den Gesammtcharakter der Erkrankung, sie bilden nur Abweichungen von der Norm oder Varietäten einer Gattung, deren Gesammtbild sich aus der Summe verschieden nuancirter Einzelbilder zusammensetzt.

Literatur: *a)* Deutsche: H. Auspitz, System der Hautkrankheiten. Wien 1880. — G. Behrend, Lehrbuch der Hautkrankheiten. Berlin 1883, 2. Aufl., pag. 80 ff. und 156 ff. — Hebra und Kaposi, Lehrbuch der Hautkrankheiten. II. Erlangen 1872, I, pag. 44 ff. und 248 ff. — Kaposi, Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. Wien 1893, 4. Aufl., pag. 121 ff. und 297 ff. — I. Neumann, Lehrbuch der Hautkrankheiten. Wien 1880, 5. Aufl., pag. 78 ff. und 158 ff. — Schwimmer, Die neuropathischen Dermatonosen. Wien 1883, pag. 86 ff. — v. Ziemssen, Handbuch der Hautkrankheiten. Leipzig 1883, I. pag. 305 ff., II, pag. 19 ff.

b) Englische: Bateman, Praktische Darstellung der Hautkrankheiten. Deutsch von Blasius. Leipzig 1835. pag. 117 ff. und 141 ff. — Duhring, Skin diseases. Philadelphia 1877. — Tilb. Fox, Skin diseases. London 1873, 4. Ed., pag. 28, 63, 107. — R. Liveing. Diagnosis of Skin diseases. London 1878, pag. 53. — P. Willan, Die Hautkrankheiten. Deutsch von Friese. Breslau 1816, pag. 330 und 359. — E. Wilson, Diseases of the skin. London 1867, 7. Ed., pag. 232 und 271.

c) Französische: J. B. Alibert, Clinique de l'hôpital St. Louis ou Traité complet des maladies de la peau. Paris 1833. pag. 5 ff. u. 99 ff.; deutsche Uebersetzung von Bloest. Leipzig 1837, pag. 50 und 286. — Bazin, Affections cutanées artificielles. Paris 1862, pag. 8 ff.; Affections cutanées de nature arthritiques et dartreuses. Paris 1868, 2. éd., pag. 170. — Cazenave et Schedel, Maladies de la peau. Paris 1838, 3. éd., pag. 5 u. 33. — Duchesne-Duparc, Traité pratique des dermatoses. Paris 1859, pag. 1 ff und 96. — Gibert, Maladies spéciales de la peau. Paris 1840. 2. éd., pag. 81 und 88. — Gouroüt, Leçons cliniques sur les maladies de la peau. Paris 1879, pag. 485. — Hardy, Leçons sur les maladies de la peau. Paris 1859, pag. 21 ff. — Hillairet et Gaucher, Traité théorie et pratique des maladies de la peau. Paris 1881, I, pag. 234. — Rayer, Darstellung der Hautkrankheiten. Aus dem Französischen von Stannius. Berlin 1837, I. pag. 143 ff. und 255 ff.

A. *Erythema simplex s. hyperaemicum,*

welches eine Reihe specieller, namentlich in Bezug auf ihre Aetiologie verschiedener Formen umfasst, für die es demnach als Allgemeinbezeichnung gilt, besitzt an sich klinisch nur eine geringe Bedeutung, da keine der hierher gehörigen Formen auf den Organismus einen dauernd oder vorübergehend nachtheiligen Einfluss ausübt und überhaupt zu therapeutischen Massnahmen irgend welcher Art auffordert. Sie schwinden sämmtlich spontan im Verlaufe weniger Tage, häufig schon nach wenigen Stunden und werden wegen ihres schnellen Abblassens auch als Erythemata fugacia bezeichnet. Gleichwohl ist ihre Kenntniss von Wichtigkeit, einmal weil es anderweitige ernstere Erkrankungen giebt, mit denen sie äusserlich Aehnlichkeit besitzen und daher leicht verwechselt werden können; zweitens aber, weil sie, wie wir dies bei den speciellen Formen noch näher erörtern werden, unter Umständen gewisse Schlüsse in Bezug auf anderweitige Erkrankungen der Haut oder innerer Organe ermöglichen.

In ihrer äusseren Erscheinung besitzen alle hierher gehörigen Erythemformen gewisse gemeinsame Eigenthümlichkeiten, die sich auf ihre Configuration, ihre Farbe und ihre Localisation beziehen.

a) Was zunächst die Configuration betrifft, so haben wir es hier einmal mit Flecken zu thun, die von der Grösse einer Linse bis zu der eines Nagelgliedes und darüber variiren und entweder isolirt stehen oder sich an ihren Rändern berühren, so dass im letzteren Falle unter Umständen ein marmorirtes Aussehen zu Stande kommt. In anderen Fällen ist die Röthe diffus, über grössere Strecken im Zusammenhange ausgebreitet und geht in der Peripherie allmälig in die gesunde Haut über. Willan machte aus diesen beiden Formvarietäten, die übrigens häufig genug neben einander vorkommen und ineinander übergehen, zwei verschiedene Krankheitsgattungen und bezeichnete die erstere als Roseola, letztere dagegen als Erythema; indess schon Rayer wies darauf hin, dass eine solche Trennung den klinischen Thatsachen nicht entspreche, und man gebraucht heutzutage die Bezeichnung Roseola gleichbedeutend mit Erythem, jedoch in dem Sinne, dass man darunter die in Flecken auftretende Form desselben versteht.* In manchen Fällen, namentlich bei Kindern, zeigen

* Der Ausdruck »Roseola« oder »Rosalia« war schon vor Willan's Zeit allgemein gebräuchlich; man bezeichnete mit demselben ohne Unterschied: Masern, Scharlach, Ekzem und andere Erkrankungen. Willan hat ihn daher nicht eigentlich geschaffen, sondern seine Bedeutung nur in dem oben bezeichneten Sinne eingeschränkt, so dass er ihn für fleckenförmige Erythemformen anwandte. Er unterschied eine Roseola aestiva, autumnalis, annulata, infantilis, variolosa, vaccina und miliaris. Sehen wir von der dritten und letzten Form ab, von denen jene ein Entwicklungsstadium des Erythema multiforme darstellt, diese aber zur

sich die Erytheme in Gestalt stecknadelkopfgrosser, dicht gedrängter rother Pünktchen, die bei oberflächlicher Betrachtung den Eindruck einer diffusen Röthung machen, in der That aber eine Mittelstufe zwischen dieser und der maculösen Form bilden und in ihrer äusseren Erscheinung ganz an den Scharlachausschlag erinnern. Es ist dies diejenige Ausschlagsform, welche die französischen Autoren als Erythème scarlatiniforme, als scharlachähnliches Erythem, bezeichnen.

b) Die Farbe des Erythems schwankt zwischen der hellsten Rosenfarbe und dem tiefsten Dunkelroth; sie erblasst auf Fingerdruck, um nach Aufheben desselben wiederzukehren und unterscheidet sich hierdurch von den Farbeveränderungen der Haut, die durch Blutungen in das Gewebe derselben erzeugt werden (Petechien, Ecchymosen, Sugillationen). Wesentlich bestimmend für die hellere oder tiefere Nuancirung ist die jedesmalige Füllung der Hautcapillaren und die Schnelligkeit des Blutstromes in denselben, und daher findet sich an den abschüssigen Körperstellen, z. B. an den Unterschenkeln, eine dunklere, zuweilen livide Färbung. Ein derartiger Uebergang der Erytheme zur Cyanose kann aber auch an allen anderen Stellen der Haut vorkommen, sobald Verhältnisse eintreten, welche eine Verlangsamung des Blutstromes und damit eine Behinderung im Abfluss des venösen Blutes herbeiführen (s. Erythema caloricum). In einem gewissen Gegensatze hierzu stehen diejenigen Erytheme, welche man zuweilen an ödematösen Körperstellen, namentlich am Abdomen und an den Extremitäten, auftreten sieht. Da durch den Druck, welchem die Haut und ihre Gefässe von Seiten der transsudirten Flüssigkeit ausgesetzt sind, der Inhalt der letzteren erheblich vermindert wird, so erscheinen die Erytheme hier als blasse diffuse Röthungen mit einer glatten, spiegelnden Oberfläche, wegen der sie von Willan ohne Grund unter der Bezeichnung des Erythema laeve als besondere Form beschrieben wurden. Dass im Allgemeinen auch der Dicke der Epidermis und dem Gefässreichthum der verschiedenen Theile ein gewisser Einfluss auf die Intensität der Färbung zukommt, braucht nicht erst besonders hervorgehoben zu werden.

c) Localisation. Alle Stellen der Körperoberfläche können Sitz von Erythemen werden; ja in manchen Fällen ist thatsächlich die gesammte Haut oder wenigstens der grösste Theil derselben ergriffen. Derartige universelle Erytheme finden wir regelmässig und daher mehr als physiologische Erscheinung (s. unten) bei Neugeborenen während der ersten Tage nach der Geburt (Erythema neonatorum); wir beobachten sie ferner bei einzelnen Personen nach dem inneren Gebrauche von Arzneien, sowie endlich nach Operationen und Verletzungen selbst geringfügiger Art. In der Mehrzahl der Fälle jedoch sind die Erytheme auf bestimmte Orte beschränkt und besitzen für manche Formen selbst eine typische Localisation (Erythema pudoris, Erythema variolosum, Erythema traumaticum, Erythema caloricum), ohne dass man jedoch berechtigt wäre, hieraus irgend welche Schlüsse auf die Natur oder den Ursprung der betreffenden Affectionen herzuleiten.

Was die Pathogenese der Erytheme betrifft, so können wir uns mit Lewin darin einverstanden erklären, dass sie in letzter Reihe auf vasomotorische Vorgänge zurückzuführen sind, d. h. dass es sich in den Endresultaten um eine unter nervösem Einfluss zu Stande kommende, d. h.

Miliaria gehört, so handelt es sich hier nur um einfache, hyperämische Erythemformen. Spätere Autoren haben dann den Cholera- und Typhusausschlag mit Rücksicht auf ihre äussere Form gleichfalls als Roseola (cholerica, respective typhosa) bezeichnet, denen sich die Roseola syphilitica anschliesst. Da es sich bei diesen letzteren aber um eigentliche Entzündungen handelt, so dürfte es sich empfehlen, für diese allein die Bezeichnung Roseola beizubehalten, jene aber kurzweg Erytheme zu nennen.

active Erweiterung der Gefässe handelt. Dass hierbei die Capillaren nicht in Rechnung kommen, braucht deshalb nicht besonders betont zu werden, weil sie einer selbständigen Veränderung ihres Lumens überhaupt nicht fähig sind und ihre Füllung lediglich von der Grösse der Differenz abhängt, welche aus der Quantität des zufliessenden und abströmenden Blutes resultirt. Von einer selbständigen Erweiterung des Lumens kann nur bei den mit musculösen Elementen versehenen Gefässen, im vorliegenden Falle speciell bei den Arterien die Rede sein, so dass wir uns also die Erweiterung des Strombettes, um welche es sich hier handelt, lediglich als die Folge einer bis zur Ermüdung fortgesetzten Reizung der die Arterien des betreffenden Hautgebietes beherrschenden vasoconstrictorischen Nerven oder durch eine Hemmung ihres tonischen Einflusses entstanden zu denken haben, und die Erytheme mithin nach dem Vorgange von A. Eulenburg geradezu als cutane Angioparesen zu bezeichnen sind. Auf diejenigen Momente, welche diese Paresen bedingen, und die demnach als die eigentlichen Ursachen der Erytheme zu betrachten sind, werden wir bei der Besprechung der speciellen Formen dieser letzteren zurückkommen. Lewin lässt die Erweiterung der Gefässe auch durch eine Reizung vasodilatatorischer Nerven zu Stande kommen, über deren Existenz unter den Autoren allerdings noch keine volle Einigkeit herrscht.

In Bezug auf ihren Gesammtverlauf zeigen die einfachen Erytheme insofern Verschiedenheiten, als eine Gruppe der hierher gehörigen Formen ohne jede Störung des Allgemeinbefindens, namentlich ohne Fieberbewegungen verläuft, während eine zweite Gruppe mit Fiebererscheinungen einhergeht oder sich als mehr oder weniger constantes Symptom zu fieberhaften Erkrankungen hinzugesellt. Die Formen der ersten Gruppe entstehen durch direct von aussen her einwirkende Momente und stellen demnach idiopathische Erkrankungen dar, die entweder als physiologische oder als pathologische Erscheinungen auftreten und im letzteren Falle bei einer länger andauernden Einwirkung der Schädlichkeit oder bei einer gewissen höheren Intensität derselben in wirkliche Entzündungen übergehen, während die Erytheme der zweiten Gruppe als Folgezustände oder Begleiterscheinungen anderweitiger krankhafter Veränderungen symptomatische Erytheme darstellen und niemals zu höher entwickelten Formen fortschreiten; sondern bis zu ihrer spontanen Involution im Zustande der einfachen Hyperämie verharren.

I. Fieberlose (idiopathische) hyperämische Erytheme.

a) Erytheme von physiologischem Charakter.

Unter diesen verdienen 1. das Erythema pudoris aut iracundiae, 2. das Erythema neonatorum eine besondere Erwähnung.

1. Das Erythema (s. Rubor) pudoris aut iracundiae, die Scham- oder Zornesröthe, tritt als der Ausdruck des Schamgefühls oder Zornes bei Personen beiderlei Geschlechtes in Form einer diffusen Röthung des Gesichtes, und zwar gewöhnlich der Wangen, der seitlichen Theile des Halses, des Nackens, häufig auch der Stirn und der Ohren auf und erstreckt sich bei den meisten Personen noch weiter nach abwärts auf die oberen Partien der Brust und des Rückens, wo es sich in Form unregelmässiger, nicht immer scharf begrenzter, aber meist isolirter Flecken zeigt. An den letzten Orten beschränkt es sich gewöhnlich auf einen dreieckigen Raum, dessen Spitze, nach abwärts gerichtet, in der Medianlinie vorn etwa bis zum Beginn des unteren Drittels des Sternum, hinten nicht ganz bis zu den Winkeln der Scapulae hinabreicht. In ganz vereinzelten Fällen ist es auch an anderen Theilen der Körperoberfläche beobachtet worden.

Die regionäre Gefässlähmung, um welche es sich hier handelt, und die als eine Folge der Einwirkung ganz bestimmter Vorstellungen auf das vasomotorische Centrum oder vielmehr auf jenen Bezirk desselben entsteht, unter dessen Botmässigkeit sich die Gefässe der betreffenden Körperregionen befinden, ist von A. Eulenburg auch als pathologische Erscheinung beobachtet und als »essentielles Erröthen« (Rubor essentialis s. angioneuroticus) bezeichnet worden. Nach seiner Schilderung tritt diese Röthe anfallsweise und ganz acut nach körperlichen Anstrengungen, Nahrungsaufnahme, bei erhitzender Kleidung, hoher Temperatur der Umgebung, greller Beleuchtung etc. auf, besonders aber auch unter dem Einfluss psychischer Affecte, die, wie beispielsweise plötzlicher Schreck, bei anderen Personen Erblassen hervorrufen. Das Leiden, welches unter Umständen selbst stundenlang andauern kann, ist mit einer nachweisbaren localen Temperaturerhöhung und in schweren Fällen mit Angstgefühl, Verstärkung der Herzaction und Unregelmässigkeit des Pulses verbunden. Es beginnt gewöhnlich schon im Kindesalter und entwickelt sich allmälig zu immer grösserer Intensität, so dass zuweilen schon durch eine blosse Anrede oder das Fixirtwerden durch Andere ein diffuses Erröthen des Gesichtes herbeigeführt wird, wodurch für die Betreffenden mancherlei Unannehmlichkeiten, ja mit der Zeit eine selbst bis zu Selbstmordideen fortschreitende psychische Verstimmung entsteht. In einem Falle erstreckte sich die Affection mit einer einzigen Ausnahme auf sämmtliche Kinder einer Familie, auf den Vater derselben und seine verheirateten Schwestern.

Aus den angeführten Thatsachen geht hervor, dass es sich hier um eine auf einer congenitalen Prädisposition beruhenden excessiven Reizbarkeit des nervösen Centrums handelt, die nach den Erfahrungen Eulenburg's jedoch im späteren Alter abzunehmen, ja selbst allmälig zu schwinden scheint.

Für die Behandlung dieses Leidens haben sich Bromkalium, Ergotin innerlich oder subcutan, sowie das Tragen eines Chapman'schen Beutels auf der Wirbelsäule insofern nützlich erwiesen, als die Neigung zum Erröthen abnahm und die schweren Begleiterscheinungen der Anfälle ausblieben. Auch der Gebrauch grosser Dosen Bromkalium oder kleine Digitalisdosen abwechselnd mit subcutanen Ergotininjectionen, sowie endlich kalte Bäder, Seebäder und Kaltwasserbehandlung wurden mit Vortheil angewandt.

2. Das Erythema neonatorum tritt bei Neugeborenen schon kurze Zeit nach der Geburt als eine über die gesammte Körperoberfläche gleichmässig ausgebreitete diffuse Röthe auf, die weder von Störungen des Allgemeinbefindens, noch von einer localen Temperaturerhöhung begleitet wird. Bei ihrem ersten Erscheinen ziemlich blass, nimmt sie gewöhnlich im Laufe der nächsten 3—4 Tage an Intensität zu, um sich während eines gleichen Zeitraumes wieder zurückzubilden, so dass der ganze Process etwa mit dem Ablauf der ersten Lebenswoche beendet ist und sich nur selten über dieselbe hinaus erstreckt. In den meisten Fällen geht die Röthe unmittelbar in die normale Hautfarbe über, sehr häufig jedoch verwandelt sie sich zuvor noch in ein mehr oder weniger tiefes Gelb und führt alsdann bei oberflächlicher Untersuchung, wie es sehr häufig geschieht, zu Verwechslungen mit wirklichem Ikterus.

Von Violet, sowie von Cruse ist dem Erythem jede Bedeutung für das Zustandekommen dieser Gelbfärbung abgesprochen worden. Ersterer nämlich hält dieselbe für den Ausdruck einer die sämmtlichen Gewebe des Körpers betreffenden. durch den Zerfall überschüssiger rother Blutkörperchen bedingten Veränderung, während Letzterer jeden Ikterus neonatorum auf Gallenresorption zurückführt. also für hepatogen erklärt. Die für und

wider diese Auffassungen geltend zu machenden Gründe können an dieser Stelle nicht erörtert werden, jedenfalls aber ist es eine unbestreitbare Thatsache, dass keineswegs selten in derartigen Fällen eine ikterische Färbung der Conjunctiva fehlt. Dieser Umstand beweist, dass es sich hier um einen ganz localen, auf die äussere Haut beschränkten Process handelt, der auf einem Freiwerden von Blutfarbstoff in den mit Blut überfüllten Hautcapillaren beruht, und von dem es demnach fraglich erscheinen kann, ob man ihn bei seiner örtlichen Begrenzung überhaupt als Ikterus bezeichnen darf. Es lässt sich freilich nicht in Abrede stellen, dass ein Theil dieses Farbstoffes in freier Circulation bleiben und später in anderen Geweben abgelagert werden kann; hierfür spricht nämlich der Umstand, dass man gar nicht selten die Conjunctiven sich erst nachträglich gelb färben sieht, sowie dass man bei Sectionen in derartigen Fällen die Harncanälchen in den Nieren mit Blutfarbstoff angefüllt fand, der auch intra vitam im Urin nachzuweisen ist.

Wir müssen also das Erythem nicht allein in denjenigen Fällen als die Veranlassung der Gelbfärbung betrachten, in denen sich die letztere auf die äussere Haut beschränkt, sondern auch in solchen Fällen, die mit einer Gelbfärbung der Conjunctiven verbunden sind. Dieser Ikterus aber unterscheidet sich von dem bei Neugeborenen gleichfalls vorkommenden hepatogenen dadurch, dass bei ihm der Urin niemals Gallenpigment enthält und demgemäss auch niemals die braunen Flecke in den Windeln hinterlässt, die bei letzterem beobachtet werden, und die den Müttern gewöhnlich am ersten auffallen.

Wird das Kind nicht gleich nach der Geburt von der anhaftenden Vernix caseosa sorgfältig gereinigt, so vertrocknet dieselbe an der Körperoberfläche zu einer dünnen Lamelle, die anfangs der Epidermis fest aufliegt, sich gewöhnlich aber zu der Zeit, zu welcher das Erythem abblasst oder auch erst nachdem dasselbe vollkommen geschwunden ist, selbst in grossen zusammenhängenden Lamellen abblättert. Mitunter aber bleibt auch eine Zeit lang nach der Geburt noch die Seborrhöe der Haut in demjenigen Grade fortbestehen, wie sie während der letzten Monate des Intrauterinlebens normaliter bestand, und der reichlich abgesonderte Hauttalg trocknet alsdann zu kleinen, sich später gleichfalls ablösenden Schuppen ein. In beiden Fällen kommt also eine scheinbare Desquamation zu Stande, die mit dem Erythem in keinem Zusammenhange steht, bei oberflächlicher Betrachtung jedoch sehr leicht zur Annahme eines angeborenen Scharlachs führen kann, wenn man sich für die Diagnose des Scharlachs mit den Erscheinungen an der Haut allein begnügt. Derartige Verwechslungen sind thatsächlich vorgekommen; denn ich glaube, dass die Fälle von »angeborenem Scharlach«, welche als solche in der früheren Literatur beschrieben worden sind, einfache, von einer Pseudodesquamation begleitete Erytheme Neugeborener waren.

Die Ursachen des Erythema neonatorum sind in äusseren Verhältnissen zu suchen. Der Reiz der atmosphärischen Luft und die Temperatur derselben, welche beträchtlich niedriger ist als diejenige im Innern des Uterus, die Manipulationen beim Baden des Kindes und endlich der Reiz der Bekleidungsgegenstände auf die Haut, sind umsomehr geeignet, diesen Zustand zu erzeugen, als die Epidermis des Neugeborenen sehr zart und das Cutisgewebe weniger resistent ist als im späteren Alter. Da im Augenblick der Geburt der Druck im arteriellen Theile des Gefässapparates eine plötzliche Steigerung erfährt, während er zur Zeit des Intrauterinlebens im Venensystem überwog, so muss bei der grösseren Nachgiebigkeit der Bindegewebsfasern der Cutis und unter dem Einfluss dieser Veränderung der Circulationsverhältnisse, die Ueberfüllung der Hautcapillaren im hohen Grade begünstigt

werden. Welche Bedeutung aber diesen Factoren für die Genese des Erythems beizumessen ist, geht am klarsten daraus hervor, dass es bei Neugeborenen mit sehr intensiven Erythemen zuweilen selbst zu Zerreissungen von Capillaren und Bildung stecknadelkopfgrosser Petechien, namentlich im Gesichte, kommt.

b) Erytheme von pathologischem Charakter.

Es sind dies: 1. das Erythema traumaticum, 2. das Erythema caloricum.

1. Erythema traumaticum. Durch mechanische Insulte jeder Art, wie Stoss, Schlag, Druck, Reibung oder durch Einwirkung irritirender Stoffe, wie Senfteige, Senfspiritus, Canthariden, Jod- oder Pyrogallustinctur, Seidelbast, Sublimat, Schwefelleber, durch den Saft der Fructus Anacardiae (vulgo Elephantenlaus) und vieler anderer Stoffe, namentlich auch durch die Haare der Processionsraupe, endlich durch den längeren Contact der Haut mit physiologischen Se- und Excreten, wie Speichel, Nasenschleim, Schweiss, Urin, Ausfluss aus der Scheide und diarrhoischen Stuhlausleerungen kleiner Kinder entstehen locale Röthungen der Haut, welche unter den Begriff der traumatischen Erytheme zusammenzufassen sind.

Dieselben treten in Form diffuser Röthungen auf und sind in Bezug auf ihren Sitz und ihre Ausdehnung auf den Einwirkungsbezirk der schädlichen Potenz beschränkt. Insofern eine grosse Anzahl der letzteren ihren Einfluss stets auf ganz bestimmte Stellen der Haut ausübt, kann man von gewissen typischen Localisationen dieser Erytheme reden. Am häufigsten werden sie durch den Druck der Kleidung veranlasst und finden sich daher constant an denjenigen Stellen, wo dieselbe dem Körper fester anliegt, wo sich Gurte, Bruchbänder, Strumpfbänder etc. befinden; sie entstehen ferner an Stellen, welche einem länger andauernden Drucke ausgesetzt werden, am Ellenbogen bei anhaltendem Aufstützen auf denselben, an den Tubera ischii bei Personen, die viel und dauernd sitzen, sowie am Kreuzbein und an den Trochanteren bei Patienten, welche lange Zeit auf dem Rücken, respective der Seite, gelegen haben. An denjenigen Stellen, wo zwei aneinander liegende Hautfalten sich fortdauernd berühren, wie in der Falte zwischen Oberschenkel und Scrotum, respective Vulva, oder in den Hautfalten am Halse junger Kinder und in den Achselhöhlen derselben entstehen Röthungen, welche man speciell als Erythema paratrimma bezeichnet hat. Bei ganz jungen Kindern, die an Durchfall leiden, röthen sich die Clunes in verschieden weiter Ausdehnung, nicht selten aber auch beide Fersen und Fusssohlen, soweit sie mit den Stuhlentleerungen in Contact kommen.

Andere Autoren beschränken den Begriff des Trauma allein auf mechanische Insulte und trennen deshalb diejenigen Erytheme, welche durch Einwirkung irritirender Substanzen erzeugt werden (Erythema ab acribus s. venenatum), als besondere Form von den traumatischen; indess erscheint eine derartige Trennung schon deshalb unzweckmässig, weil für die klinische Erscheinung aller dieser Erytheme, für ihren Verlauf und ihre Genese die Qualität der sie veranlassenden Momente von keinerlei Bedeutung ist, weil es in dieser Beziehung keinen Unterschied macht, ob ein Erythem beispielsweise durch einen Senfteig oder durch den Druck einer Bruchbandpelotte oder durch längeres Aufliegen auf einer bestimmten Stelle entstanden ist.

Bei länger andauernder Einwirkung oder bei einem höheren Intensitätsgrade der schädlichen Potenz kommt es zu wirklichen Hautentzündungen, zu Ekzemen in allen ihren Formen, zu Blasen- und Pustelbildungen, zu diffusen Dermatitiden, ja unter Umständen selbst zur Geschwürsbildung;

und dass man gerade aus diesem Grunde die Erytheme, bei denen es sich doch nur um eine einfache Gefässdilatation handelt, geradezu als Entzündungen bezeichnet hat, ist oben bereits erwähnt worden.

Mit dem Aufhören der sie veranlassenden Ursache schwinden die Röthungen spontan; die einzige Veränderung, welche sie zuweilen hinterlassen, ist eine mehr oder weniger intensive Pigmentirung in denjenigen Fällen, in denen der Reiz eine längere Zeit eingewirkt oder wo er sich an derselben Stelle häufiger wiederholt hat. Daher zeigen die meisten Personen einen Pigmentstreifen rings um den Hals als Resultat der fortdauernden Reibung des Kragens, daher markirt sich ferner bei Frauen regelmässig die Stelle, an welcher die Kleider gebunden werden, durch einen Pigmentstreifen rings um die Taille und die Druckstellen der Strumpfbänder durch Pigmentringe an den Unterschenkeln.

Wir haben oben bereits darauf hingewiesen, dass die Erytheme auf einer Erweiterung der Gefässe beruhen, und dass activ hierbei nur die Arterien betheiligt sind. Im vorliegenden Falle hat man sich also vorzustellen, dass die oben aufgeführten Insulte durch Ueberreizung der gefässverengernden Nerven in dem getroffenen Bezirke eine Lähmung derselben herbeiführen und dass mit dem Nachlasse der äusseren Einwirkung unter dem Einflusse der wieder erwachten Nerventhätigkeit wiederum eine Gefässverengerung und damit eine Rückkehr des Blutgehaltes der Haut zur Norm stattfindet. Der Vorgang, welcher sich hier abspielt, ist also ein rein localer. in anderen Fällen jedoch können irgendwelche, auf einen bestimmten Punkt der Körperoberfläche einwirkende Reize auch auf reflectorischem Wege Erytheme erzeugen; so hat beispielsweise Lewin darauf hingewiesen, dass durch Reizung der Urethra und des Uterus bei Frauen diffuse, mit einem gewissen Turgor verbundene Erytheme, namentlich des Gesichtes, auftreten.

An sich sind die traumatischen Erytheme von keinerlei pathologischer Bedeutung, sie können es aber werden, sobald das betreffende Individuum von Krankheiten befallen wird, bei denen es zur Bildung von Efflorescenzen auf der Haut kommt. Dieselben treten alsdann gerade an diesen Stellen am zahlreichsten auf; so findet man beispielsweise Pockenefflorescenzen am dichtesten an den Stellen, welche dem Gürtel der Kleider und dem Sitze der Strumpfbänder entsprechen, oder an denen kurz zuvor Senfteige etc. eingewirkt hatten. Aehnliche Beobachtungen kann man bei Masern- und Scharlachkranken machen. Werden Personen, deren Beruf ein anhaltendes Sitzen erfordert, von Krätze befallen, so finden sich in der Gegend der Sitzknorren dicke, impetiginöse Borken, die, wie bei Schustern, für die Diagnose der Krätze mit verwerthet werden können (Hebra).

2. Erythema caloricum. Durch die Einwirkung hoher, sowie niederer Temperaturgrade entstehen Erytheme, die sich, gleichwie die traumatischen Erytheme, bei intensiven Hitze- oder Kältegraden zu wirklichen Entzündungen steigern. Für das Zustandekommen dieser letzteren oder jener lassen sich bestimmte Temperaturgrade als Grenzwerthe nicht feststellen, weil die Reizempfänglichkeit der Haut sowohl bei den verschiedenen Personen, als auch an den verschiedenen Stellen desselben Organismus ausserordentlich variirt, wobei die Dicke der Epidermis und der Blutreichthum der Cutis mit einen wesentlichen Factor bilden. Im Allgemeinen reagirt die zarte Haut der Frauen weit intensiver gegen Temperatureinflüsse als die der Männer, und es giebt nach dieser Richtung hin bei beiden Geschlechtern Extreme. So lesen wir bei Joseph Frank von einer 30jährigen deutschen Dame. »die an Schönheit wenige ihres Gleichen fand«, dass sie bei ihrer Niederlassung in Como, so oft sie sich den Einwirkungen der Sonnenstrahlen aussetzte, von einem mit heftigem Brennen verbundenen Erythem im Gesichte, am Halse, an der Brust, den Armen und Beinen

befallen wurde, welches allen bekannten Heilmitteln widerstand, jedesmal aber innerhalb einer Stunde nach ihrer Rückkehr nach Hause spontan schwand. Heberden theilt den Fall eines Mannes mit, der, so oft er sich bei Sonnenschein der Luft aussetzte, an den der Sonne zugekehrten Theilen der Haut ein mit dem Gefühle von Jucken und Hitze, sowie mit Schwellung verbundenes Erythem bekam, das in seiner Behausung schon nach einer Viertelstunde vollkommen geschwunden war. Dasselbe trat auch bei Winterszeit im Freien auf, soll sich aber niemals unter der Einwirkung der Feuerhitze gezeigt haben, woraus der Schluss gezogen wird, dass das Sonnenlicht bei Entstehung dieser Erytheme einen wesentlichen Factor bilde.

Die unbedeckten Körpertheile, das Gesicht und die Hände, bilden naturgemäss am häufigsten den Sitz der Erytheme. Dieselben schwinden stets kurze Zeit, nachdem die veranlassende Ursache zu wirken aufgehört hat; indess kommt es auch vor, dass diese Hyperämie persistirt und gewissermassen zu einem chronischen Zustande wird. So sah ich gelegentlich einen Mann in den Vierziger-Jahren, dessen beide Handrücken eine intensive dunkelrothe Farbe besassen. Nach Aussage des Patienten trat dieselbe periodenweise ohne nachweisbare Veranlassung auf, sie dauerte mehrere Tage lang an und verschwand spontan, um später wiederzukehren. Sie datirte aus einer Zeit, während welcher der Patient mit Arbeiten am Feuer beschäftigt war. Ein ganz analoger Fall wurde auch von Bulkley bei einem 35jährigen Manne beschrieben, bei dem sich ein auf beiden Handrücken localisirtes Erythem jedesmal zur Sommerszeit einstellte, während des Winters dagegen vollkommen schwand.

Gewöhnlich führen diese Erytheme allmälig zu einer Pigmentirung der Haut, die unter dem fortdauernden Einflusse der Temperatur an Intensität zunimmt. So zeigen Feuerarbeiter, sowie Personen, deren Beruf einen fortwährenden Verkehr im Freien erfordert, oft ein exquisit broncefarbiges Aussehen. Wie bei den traumatischen Erythemen, so bleicht auch hier die Farbe allmälig wieder ab, wenn die betreffenden Personen die Beschäftigung am Feuer oder im Freien mit einer anderen in geschützten Räumen vertauschen. Gewöhnlich hat man die Vorstellung, dass derartige Pigmentirungen nur in Folge hoher Temperaturen, namentlich in der Sonnenhitze, entstehen, indess auch bei oft wiederholter Einwirkung höherer Kältegrade kommt es zu gleichen, wenn auch bei weitem nicht so erheblichen Färbungen. Dies Factum hat übrigens nichts Auffallendes, weil die Pigmentirung hier wie dort nur das Residuum einer Hyperämie darstellt, deren Ursache in dieser Beziehung gleichgiltig ist. (Vergl. übrigens den Artikel Chloasma.)

Das Wesen dieser Erytheme besteht, wie bei der vorigen Form, in einer localen Erschlaffung der Arterien, die in einer bis zur Erlahmung gesteigerten peripheren Reizung der Vasoconstrictoren ihren Grund hat. Diesem Stadium der unter dem Uebermasse fortwirkender Reize zu Stande kommenden Ermüdung geht ein solches erhöhter Nerventhätigkeit voraus, welches beim Einwirken der Wärme entweder gänzlich fehlt oder auf ein nicht nachweisbares Minimum reducirt ist, unter dem Einflusse der Kälte dagegen sich durch ein Erblassen der exponirten Theile vor dem Eintritte der Röthe kundgiebt.

Bei längerer Dauer des Kältereizes geht die hellrothe Farbe in eine livide, das Erythem also in Cyanose über. Traube erklärte diese Thatsache durch die Annahme eines Krampfes in den kleinen Venen, welche durch ihre Verengerung nicht im Stande seien, das in erhöhter Menge zur Haut strömende Blut vollkommen in sich aufzunehmen und zum Herzen zurückzuführen; indess aus Gründen, auf welche wir hier nicht näher eingehen können, ist es wahrscheinlicher, dass diese Behinderung im Abflusse des

mit Kohlensäure überladenen Blutes auf einer Herabsetzung der Energie und Frequenz in der Contraction des Herzmuskels beruhe, welche durch Einwirkung des Kältereizes auf reflectorischem Wege zu Stande kommt.

II. Fieberhafte (symptomatische) Erytheme.

Eine grosse Anzahl fieberhafter Erkrankungen ist zuweilen von Hyperämien der Haut begleitet, welche bald in Fleckenform, bald als diffuse Röthungen auftreten. Eine bestimmte Beziehung derselben zum Grundleiden lässt sich ebensowenig nachweisen, als sich aus ihnen irgendwelche Anhaltspunkte für diagnostische oder prognostische Zwecke gewinnen lassen. Trotzdem ist jedoch ihre Kenntniss wichtig, wenn man vor diagnostischen Irrthümern, namentlich vor Verwechslungen mit Masern und Scharlach, gesichert sein will.

Das Zustandekommen derselben haben wir uns durch Einwirkung eines intensiven Reizes auf das vasomotorische Centrum zu erklären. Für eine gewisse Anzahl von Fällen, vielleicht für die meisten, muss man diesen Reiz der erhöhten Körpertemperatur zuschreiben (Lewin), für andere Fälle dagegen sind es andere Momente, die uns ihrer Natur nach freilich unbekannt sind.

Die grosse Anzahl der Bezeichnungen dieser Erytheme, welche wir hier nicht wiederholen wollen, giebt den besten Beweis für die Verschiedenartigkeit der Combinationen, in welchen sie sich finden können; diejenigen, welche eine besondere Erwähnung verdienen, sind:

1. Erythema infantile (Roseola infantilis). Es tritt bei Kindern sehr häufig bei den verschiedenartigsten Erkrankungen auf, namentlich bei gastrischen Zuständen in Folge von Indigestionen, bei Gegenwart von Eingeweidewürmern, bei der Febricula, beim Zahnungsprocess, ferner bei Entzündungen der verschiedensten Art, wie Bronchitis, Pneumonie, Angina, Meningitis, Encephalitis etc., und zeigt sich bald in Form isolirter Flecken von der Grösse einer Linse und darüber, bald in Form einer fein punktirten Röthe, welche am ausgeprägtesten am Rumpfe, sowohl an der Vorderfläche, als an der Rückseite, weniger intensiv im Gesichte und an den Extremitäten ist. Mag dieses Erythem in der einen oder in der anderen Form auftreten, stets besitzt es nur eine ausserordentlich kurze Dauer; es ist zuweilen schon nach wenigen Stunden vollkommen abgeblasst, bleibt in anderen Fällen aber auch 1—2 Tage bestehen. In denjenigen Fällen, in denen es mit einer einfachen Febricula combinirt ist, kann der Anschein entstehen, als sei dies eine Folgeerscheinung des Erythems und stelle gewissermassen ein Eruptionsfieber desselben dar, so das man unter diesen Verhältnissen von einer Roseola febrilis oder von einer Febris erythematosa (Fièvre érythemateuse der französischen Autoren) gesprochen hat. Die Frage, ob das Erythem vom Fieber oder dieses vom Erythem abhängig sei, eine Frage, die gelegentlich auch discutirt worden ist, hat praktisch keine Bedeutung, weil in allen Fällen beide Erscheinungen bei rein exspectativer Behandlung in kurzer Zeit schwinden, ohne Nachtheile für den Kranken zu hinterlassen; dieser Punkt hat vielmehr nur ein theoretisches Interesse und mit Rücksicht hierauf muss man das Erythem auch als eine Folgeerscheinung des Fiebers auffassen, weil zuweilen dieses letztere noch fortbesteht, nachdem jenes schon vollkommen geschwunden ist.

Das Erythem als Begleiterscheinung anderer Erkrankungen kommt keineswegs dem Kindesalter ausschliesslich zu, sondern wird auch bei Erwachsenen, wenngleich unverhältnissmässig viel seltener, beobachtet. Die zarte Epidermis des Kindes, der geringere Widerstand, welchen die weniger desistenten Faserzüge der Cutis der Gefässdilatation entgegensetzen, sowie die erhöhte nervöse Erregbarkeit geben eine genügende Erklärung für das häufigere Vorkommen derselben im Kindesalter ab.

Was die Diagnose dieser Erytheme betrifft, so haben wir oben bereits darauf hingewiesen, dass eine Verwechslung mit Masern und Scharlach, namentlich mit rudimentären Formen des letzteren häufig vorkommt. Derartige Irrthümer sind jedoch stets zu vermeiden, wenn man sich bei der Diagnose nicht mit den Erscheinungen an der Haut allein begnügt, sondern auch dem Fieberverlaufe und der Beschaffenheit der oberen Abschnitte des Respirations- und Digestionstractus seine Aufmerksamkeit zuwendet.

Unter Umständen kann eine sogenannte Febris erythematosa, zumal wenn es sich um einen Erwachsenen handelt, den Verdacht eines Abdominaltyphus erwecken. Ich erinnere mich eines derartigen Falles aus dem Beginne meiner Praxis, wo bei einem 30jährigen Manne, der mit gastrischen Erscheinungen und ziemlich hohem Fieber erkrankt war, auf Brust und Abdomen eine reichliche Anzahl etwa linsengrosser, nicht prominenter rother Flecke aufgetreten waren. Da aber bei Typhus die Roseola nicht wie hier mit dem Beginne der Erkrankung, sondern in der Regel erst am Ende der ersten Krankheitswoche auftritt, da ferner bei Typhus die Temperatur während der ersten Woche eine allmälig ansteigende, nicht aber wie in den Fällen der vorliegenden Art eine hohe Continua ist, so wird unter Berücksichtigung dieser Verhältnisse eine Unterscheidung auch in dieser Richtung leicht möglich sein.

2. Erythema medicamentosum. Hyperämische Röthungen, welche nach dem innerlichen Gebrauche von Arzneistoffen auftreten, zeigen sich entweder als punktirte Röthungen oder in Form von Flecken. In der Regel sind sie auf den Stamm und die Extremitäten beschränkt, können aber auch den Hals und das Gesicht befallen und zeigen eine gewisse Vorliebe, sich um die grösseren Gelenke, namentlich die Hand-, Fuss- und Kniegelenke, zu localisiren. Anfangs von blassrother Farbe, bekommen sie sehr bald, namentlich beim Weitergebrauche der betreffenden Arzneimittel, ein dunkleres Colorit, ohne jedoch den Charakter der einfachen Hyperämie einzubüssen. Treten die Arzneierytheme in Fleckenform auf, so confluiren sie zuweilen stellenweise in grosse, unregelmässig begrenzte, mannigfach ausgebuchtete und mit Ausläufern versehene Flächen, so dass alsdann grössere Strecken der Haut von einer diffusen Röthe bedeckt erscheinen, daneben aber linsen- bis bohnengrosse, runde oder ovale, mit kleinen Zacken an der Peripherie versehene Erythemflecke vorhanden sind. Bei ihrem Ausbruche sind sie regelmässig von einer erheblichen, selten nur von einer mässigen Temperaturerhöhung, sowie von intensivem Brennen und Jucken begleitet, ihr Ausbruch erfolgt plötzlich und an der ganzen Körperoberfläche gleichzeitig, und zwar in der Regel schon wenige Stunden nach der Aufnahme selbst ganz geringfügiger Quantitäten der betreffenden Arzneistoffe in die Circulation, so dass unter Umständen schon ein Centigramm eines Medicamentes zu ihrer Erzeugung hinreicht.

Unsere französischen Collegen, welche den Arzneiausschlägen ihre ganz besondere Aufmerksamkeit zugewandt haben, führen allgemein als Typus für die punktirte Erythemform den Belladonna-Ausschlag (Scarlatine belladonnée) und für die Fleckenform das Copaivabalsamexanthem (Erythème copahique, Roseola balsamica) an, indess ist das Auftreten von Erythemen bei weitem nicht allein von dem Gebrauche dieser Arzneistoffe abhängig, es kann vielmehr nach jedem anderen Mittel, wie Mercur, Jodkalium, Chinin, Opium, Terpentin, Eisen etc., sowohl in der einen wie in der anderen Form entstehen, so dass die Arzneierytheme, wie überhaupt die Arzneiausschläge im Allgemeinen, vollkommen unabhängig von der physiologischen und therapeutischen Wirkung und der pharmakologischen Beschaffenheit der betreffenden Stoffe erscheinen, ja es können

auch nach dem Genusse gewisser Speisen und Getränke ganz dieselben Formen auftreten wie dort. In meinen Arbeiten über Arzneiausschläge (Berliner klin. Wochenschr. 1879, Nr. 42, 43 und 47 und Lehrbuch der Hautkrankheiten. Berlin 1883, 2. Aufl., pag. 294) habe ich diesen Gegenstand ausführlicher erörtert und verweise auf dieselben in Bezug auf alle Einzelheiten.

Nächst der Urticaria kommen die Erytheme unter den Arzneiausschlägen am häufigsten vor, stellen aber immerhin eine verhältnissmässig seltene Erscheinung dar, wenn man ihre Frequenz mit der Zahl derjenigen Personen vergleicht, die den betreffenden Arzneistoff ohne Nachtheil gebrauchen können. Ihr Zustandekommen beruht, wie man sich auszudrücken pflegt, auf einer Idiosynkrasie des Individuums gegen dieses oder jenes Mittel. Zieht man jedoch in Erwägung, dass ein und derselbe Stoff, z. B. das Opium, bei einer Person regelmässig, d. h. so oft es eingenommen wird, ein Erythem, bei einer zweiten stets eine Urticaria, bei einer dritten eine diffuse Hautentzündung mit darauffolgender Desquamation hervorruft, so wird man annehmen müssen, dass diese »Idiosynkrasie« in ganz bestimmten präformirten Eigenthümlichkeiten des Hautorganes, welche wir bisher anatomisch allerdings noch nicht näher definiren können, ihren Grund hat.

Man hat die Entstehung der Arzneiausschläge im Allgemeinen durch eine Ausscheidung der Arzneimittel durch die Haut und die einzelnen Efflorescenzen, durch den localen Reiz, welchen diese Stoffe beim Verlassen des Organismus direct auf die Haut ausüben, zu erklären gesucht. Diese Ansicht hat Bazin speciell für das Fleckenerythem nach Gebrauch des Copaivabalsams ausgesprochen, indess ist der directe Nachweis hierfür bisher nur in Bezug auf die pustulösen Jod- und Bromausschläge, die erst nach einer Uebersättigung des Körpers mit dem betreffenden Stoff entstehen, geliefert worden, indem Adamkiewicz, sowie Guttmann die letzteren im Pustelinhalt chemisch nachgewiesen haben. Für die übrigen Arzneiausschläge und daher auch für die Erytheme nach Arzneigebrauch ist ein derartiges Verhältniss schon deshalb unwahrscheinlich, weil eine so minimale Quantität wie ein Milligramm eines Arzneistoffes, welche zuweilen schon im Stande ist, eine intensive Entzündung fast der ganzen Haut zu erzeugen, zumal in der gesammten Blutmasse des Körpers gelöst, also in hohem Grade dilutirt, überhaupt keine irritirenden Eigenschaften mehr besitzen kann. Ich habe daher die Ansicht ausgesprochen, dass es sich hier nicht um eine Wirkung der Arzneimittel selber handle, sondern um die Wirkung von Stoffen wahrscheinlich chemischer Natur, welche durch die Anwesenheit der Arzneimittel im Blute erzeugt werden.

Diese Auffassung findet in anderweitigen Beobachtungen eine Stütze. Es ist nämlich eine schon längst bekannte Thatsache, dass bei Pyämie und Septikämie durch die Anwesenheit infectiöser Stoffe innerhalb der Circulation, abgesehen von anderen Hauterkrankungen, mehr oder weniger ausgebreitete hyperämische Erytheme (Erythema pyaemicum und septicaemicum) entstehen; es sind ferner namentlich in der französischen und englischen Literatur unter der Bezeichnung der Scarlatina traumatica hyperämische Röthungen beschrieben worden, die nach kleinen Operationen und geringfügigen zufälligen Verletzungen mitunter schon wenige Stunden, zuweilen erst nach 2 Tagen nach der Operation auftreten, und die sich nur durch die Aufnahme von Wundsecret oder von Trümmern der durch das Trauma zerstörten Gewebselemente erklären lassen, ohne dass hierbei an eine Infection zu denken ist. Diese Erytheme zeigen in Bezug auf ihr Auftreten, ihren Verlauf und ihre klinische Bedeutung eine vollkommene Analogie mit den erythematösen Arzneiausschlägen. Sie treten ohne irgend welche Prodromalerscheinungen mit sehr intensiven, bei Kindern zuweilen

von lebhaften Delirien oder Coma begleiteten Temperaturerhöhungen und gastrischen Störungen auf. Sie erscheinen entweder in Form fein punktirter Röthungen oder isolirter grösserer Flecke, die verhältnissmässig hellere Hautpartien zwischen sich lassen, sind unter Ausschluss des Gesichtes gewöhnlich auf den Rumpf und die Extremitäten beschränkt und schwinden nach einer etwa 24stündigen Dauer spontan, ohne eine Abschuppung zu hinterlassen. Derartige Fälle sind von SEE, MAUNDER, VERNEUIL, PAGET, HOWARD MARSH. TH. SMITH, TRÉLAT, CHEADLE u. A. nach Tracheotomien, Lithotomien und anderweitigen Operationen beobachtet worden, kommen aber auch in Fällen vor, in denen es sich nicht um offene Wunden, sondern um subcutane Zerreissung kleiner Fascien oder Muskelpartien handelt, wie ein von BRAXTON HICKS veröffentlichter Fall beweist.

Erytheme von gleichem Ursprung, Charakter und Verlauf sind auch bei neuentbundenen Frauen, und zwar zuerst von HEIM als Puerperalscharlach (Scarlatina puerperalis) beschrieben worden. Spätere Autoren, namentlich OLSHAUSEN, haben ihre Existenz vollkommen in Abrede gestellt und an der Hand ihrer Erfahrungen die Identität dieses sogenannten Puerperalscharlachs mit dem echten Scharlach vertheidigt. Mag dies auch für eine gewisse Zahl von Fällen zutreffen, so muss man doch auf Grund des literarischen Materiales für eine andere Reihe von Fällen den rein erythematösen Charakter dieser letzteren zugeben, wie einzelne Beobachtungen von GUÉNIOT * beweisen.

Bei der Diagnose dieser Erytheme muss man sich der Unterschiede derselben von Scharlach, Masern und dem Fleckensyphilide bewusst sein. Da sie niemals mit Lymphdrüsenschwellungen verbunden sind, so muss zumal beim Fehlen einer Initialsklerose, des Defluvium capillitii, sowie der kleinen stecknadelkopfgrossen Krüstchen am behaarten Kopfe, welche ganz constante Begleiter des Fleckensyphilids bilden, jede Verwechslung mit diesem ausgeschlossen sein. Von Masern, respective Scharlach unterscheiden sie sich durch ihren rapiden Ausbruch und das Fehlen aller Prodromalerscheinungen. Sie werden niemals von den katarrhalischen Schleimhauterkrankungen begleitet, welche den Masern eigenthümlich sind, dagegen finden sich bei ihnen häufig Röthungen der Fauces, welche eine Verwechslung mit Scharlach erklärlich machen könnten; während aber bei letzterem die Tonsillen und die submaxillaren Lymphdrüsen geschwollen sind, fehlen beide Symptome bei jenen, auch nimmt die Zunge niemals die für Scharlach so charakteristische, himbeerähnliche Beschaffenheit an, sondern bleibt bis zu der in der Regel sehr schnell erfolgenden, vollständigen Genesung mit einem dicken, weissen Belage bedeckt. Was speciell die Arzneierytheme betrifft, so sind das intensive Jucken und Brennen, sowie ihr schnelles Schwinden beim Aussetzen der verdächtigen Arznei und ihr erneutes Auftreten beim Wiedergebrauch derselben wichtige Hilfsmittel bei der Diagnose. Dass der Nachweis eines Arzneimittels im Urin für die Diagnose der Arzneiausschläge nicht verwerthbar ist, bedarf kaum der Erwähnung, dagegen

* Herr Prof. GUÉNIOT in Paris hat in seiner, leider nicht im Buchhandel erschienenen und mir unzugänglich gebliebenen These: »De certaines éruptions dites miliaires et scarlatiniformes des femmes en couche ou de la scarlatinoïde puerpérale«. Paris 1862, mehrere von ihm beobachtete Fälle mitgetheilt, in denen bei Neuentbundenen rein hyperämische Röthungen ohne consecutive Desquamation auftraten. Zwei seiner Fälle fand ich in einer Arbeit von BESSY (Étude sur l'exanthème scarlatiniforme. Paris 1879, pag. 53 f.) aufgeführt, und ich habe daraus die Ueberzeugung gewonnen, dass sie mit Scharlach in keinerlei Beziehung stehen. Aus einem kurzen Resumé der Arbeit des Herrn Prof. GUÉNIOT, welches mir durch die Freundlichkeit desselben zuging, und welches von BESNIER stammt. ersah ich, dass der Verf. den Puerperalscharlach für eine eigenartige Erkrankung (espèce nosologique spéciale) hält, die meiner Ansicht nach unzweifelhaft mit dem sogenannten traumatischen Scharlach und den hyperämischen Arzneiausschlägen in eine Reihe zu stellen ist.

habe ich auf eine Eigenthümlichkeit der Arzneiausschläge hingewiesen, die zwar keineswegs constant auftritt, aber überall, wo sie sich findet, für ein pathognostisches Zeichen gelten kann. Die Arzneiexantheme bilden nämlich häufig Mischformen, d. h. Combinationen verschiedenartiger Ausschlagsformen, die gleichzeitig hervorbrechen und nebeneinander fortbestehen, wie man es unter anderen Verhältnissen niemals beobachtet. So finden wir beispielsweise im vorliegenden Falle häufig Erytheme und Urticaria, oder Fleckenerytheme mit Blasen- oder Pustelbildung etc.

3. Erythema vaccinicum (Roseola vaccinica). Hyperämische Röthungen nach der Vaccination treten als isolirte oder zu grösseren Flächen confluirende Flecke auf, die über den Stamm und die Extremitäten verbreitet sind. Ihr Ausbruch erfolgt entweder am 1. oder 2. Tage nach der Vaccination oder erst bei beginnender Maturation der Impfbläschen, also am 8. oder 9. Tage, selten später, und ist in der Regel mit mehr oder weniger intensiven Fiebererscheinungen verbunden, die nur ausnahmsweise vollkommen fehlen. Die Angaben anderer Autoren in Bezug auf die Eruptionszeit variiren von den obigen insofern, als die französischen und englischen Autoren offenbar auf die Autorität von Willan und Bateman hin einstimmig den 9. oder 10., die deutschen dagegen, und zwar zuerst Bednar, später Hebra, Neumann, Fürth u. A., ebenso einstimmig den 3. bis 18. Tag nach der Impfung für dieselbe angeben. Was mich betrifft, so habe ich niemals den Ausbruch von Erythemen oder anderer Impfausschläge zwischen dem 2. und 8. Tage, wohl aber früher oder später beobachtet, so dass ich zu der Ueberzeugung gelangt bin, dass im Verlaufe der Vaccine zwei ganz bestimmte Phasen existiren, in denen die Entwicklung von Impfausschlägen überhaupt, speciell die Entwicklung von Erythemen eintreten kann, und es liegt unter diesen Verhältnissen nahe anzunehmen, dass die während der ersten Phase hervorbrechenden Erytheme von der Impfverletzung abhängen und auf ganz dieselbe Weise entstehen, wie der oben beschriebene, sogenannte »traumatische Scharlach«, dass aber auch die der zweiten Phase entsprechenden Ausschläge eine ganz analoge Genese haben und wahrscheinlich auf Resorption von Bestandtheilen des eitrigen Pustelinhaltes zurückzuführen sind.

Meiner Ansicht nach steht also das Erythema vaccinicum in Bezug auf seine Genese mit den Arzneiausschlägen in einer Reihe, namentlich aber habe ich niemals die Ueberzeugung gewinnen können, dass es, wie Hebra meint, als eine Lymphangitis der Haut zu betrachten sei, die von den Impfstellen aus zunächst auf den Armen nach abwärts schreitet und alsdann auf den Rumpf übergeht. So oft ich sowohl in meiner Privatpraxis, als auch in meiner Stellung als öffentlicher Impfarzt derartige Ausschläge gesehen oder von den Angehörigen Mittheilung über vorhanden gewesene Ausschläge dieser Art erhalten habe, waren sie stets an allen Stellen gleichzeitig aufgetreten und ebenso gleichmässig wieder geschwunden.

Ich betrachte also das Impferythem als eine complicatorische Erscheinung der Vaccine, die nicht von der Specifität derselben abhängig ist und daher auch weder in Bezug auf die Impfung, noch auf den durch dieselbe erlangten Schutz irgend welche Bedeutung hat. Man muss es jedoch kennen, um vor Verwechslungen, namentlich mit Masern und dem Fleckensyphilide, wie solche thatsächlich vorgekommen sind, gesichert zu sein.

Ausser den rein hyperämischen Erythemen werden nach der Vaccination noch entzündliche Ausschlagsformen beobachtet, die in ihrer Genese und Bedeutung mit ihnen vollkommen übereinstimmen, aber an dieser Stelle nicht Gegenstand der Betrachtung sein können. Es sei hier nur noch bemerkt, dass namentlich (entzündliche) Roseolaformen (vergl. weiter oben, Anm.), sowie exsudative Erytheme (s. d.) vorkommen, die von den Hyperämien zu

trennen sind. (Vergl. in Bezug hierauf mein Lehrb. der Hautkrankheiten. 2. Aufl., pag. 307.)

4. Erythema variolosum, variolous rash der Engländer, das Prodromalexanthem der Pocken, kommt als punktirte Röthe von dunkler Scharlachfarbe oder in Fleckenform vor und ist im ersteren Falle nicht selten von einer grösseren oder geringeren Anzahl etwa stecknadelkopfgrosser Petechien besetzt. Mag dies Erythem in der einen oder der anderen Form auftreten, so zeigt es in der Regel eine ganz bestimmte typische Localisation. Am häufigsten kommt es am Abdomen und an der Innenfläche der Oberschenkel, in der Gegend der Adductorengruppen vor und zeigt hier gewöhnlich die Gestalt eines Dreieckes, dessen Basis ungefähr eine durch den Nabel gezogene Querlinie bildet, während die beiden anderen Schenkel von den Spinae ilei anteriores über beide Oberschenkel abwärts gehen und sich oberhalb der Knie treffen. Zuweilen wird die Nabellinie von dem Erythem mehr oder weniger überragt, in anderen Fällen noch nicht erreicht, während wiederum in anderen Fällen die Grenzlinien an den Oberschenkeln mannigfachen Schwankungen unterliegen, die jedoch für die Configuration im Allgemeinen von keinerlei Bedeutung sind. Th. Simon in Hamburg beobachtete hierbei stets ein Freibleiben der Genitalien und hat als fernere Prädilectionsorte des Erythems die Streckseiten der Ellenbogen- und Kniegelenke, sowie die Hand- und Fussrücken, endlich die Achselhöhlen und einen dreieckigen Raum über dem Sternum bezeichnet. Am Fussrücken zeigte sich die Röthe häufig in Form eines Streifens im Verlaufe der Sehne des Extensor hallucis longus, bei ihrer Localisation am Handrücken war sie in der Regel an den Gelenken zwischen den ersten und zweiten Fingerphalangen scharf begrenzt, so dass die zweiten und dritten Phalangen frei blieben. Hamel dagegen fand die Fussrücken stets frei und die Handrücken nur zugleich mit den Vorderarmen ergriffen; derselbe beobachtete auch Erytheme, die sich in Form eines Gürtels in continuo um den Leib erstreckten und nur zu beiden Seiten der Wirbelsäule zwei senkrechte Streifen normaler Haut frei liessen.

Ausser an diesen constanten Prädilectionsstellen, die übrigens keineswegs an demselben Individuum insgesammt befallen werden, finden sich die Erytheme, wenngleich bei weitem seltener, im Gesicht, sowie auf den Extremitäten und nach den Beobachtungen von Th. Simon nur ganz ausnahmsweise auf die Genitalien allein beschränkt. Fälle von universellen Prodromalerythemen, wie sie von Th. Simon und Hamel beobachtet worden sind, gehören zu den grossen Seltenheiten.

Der Ausbruch des Erythems, welcher zuweilen mit Jucken verbunden ist, erfolgt gewöhnlich am zweiten oder dritten Krankheitstage. Es schwindet nach einer etwa 24stündigen Dauer, indem es allmälig ein dunkleres, schliesslich ein bräunliches Colorit annimmt und zuweilen eine kurze Zeit bestehende Pigmentirung, niemals aber Desquamation hinterlässt. Dem Ausbruche der Variolaknötchen geht es demnach etwa einen Tag voraus und überdauert denselben wenigstens in seinen Ueberresten 1—2 Tage. In einzelnen Fällen jedoch findet der Ausbruch schon unmittelbar nach dem initialen Froste, ja selbst auch vor demselben statt, während andererseits auch der Termin des Abblassens sich wieder hinausschieben kann, und Ueberreste des Erythems noch zu einer Zeit gefunden werden, zu welcher der Pockeninhalt bereits eitrig wird.

Auch während des Stadiums der Suppuration und Exsiccation treten bei Pockenkranken Erytheme auf, die zuerst von Bernouilli als »secundäre Erytheme«, später von Th. Simon als »secundäre Pocken-Rash« beschrieben worden sind. Sie beschränken sich entweder auf einzelne Stellen der Körperoberfläche oder befallen die Haut in ihrer Totalität und sind

zuweilen mit Röthungen des Pharynx verbunden. Ihr Ausbruch findet meist unter Fieberbewegungen, oft sogar unter erheblichen Temperaturerhöhungen statt, meistentheils ist die initiale Temperatursteigerung im Gegensatz zur Scharlachcurve eine allmälige, selbst über mehrere Tage ausgedehnte und der Temperaturabfall in der Regel ein rapider.

Wir finden also, wie aus der obigen Darstellung hervorgeht, dass auch im Verlaufe der Variola ganz wie bei der Vaccine das Auftreten der Erytheme an zwei bestimmte Phasen der Eruption gebunden ist, so dass ich keinen Anstand nehme, die Pockenerytheme mit den Vaccineerythemen und daher auch mit den Erythemen nach Arzneigebrauch in Bezug auf ihre Genese vollkommen gleichzustellen. Uebrigens wird die in diesem Punkte zu constatirende Analogie zwischen der Variola und Vaccine noch durch den Umstand vervollständigt, dass wir bei der ersteren ganz wie bei dieser auch entzündliche Exantheme, diffuse, erysipelatöse Hautentzündungen mit consecutiver Desquamation, Urticaria, sowie papulöse und vesiculöse Hauteruptionen beobachten können.

Man hat dem Prodromalerythem der Pocken eine diagnostische und prognostische Bedeutung zugeschrieben: eine diagnostische Bedeutung insofern, als man aus demselben, sobald es an den oben bezeichneten typischen Stellen auftritt, die Diagnose der Pocken mit Sicherheit stellen zu können glaubt. Ob jedoch nicht auch Erytheme aus anderen Ursachen eine ähnliche Localisation aufweisen können, muss erst durch weitere Beobachtungen festgestellt werden, umsomehr, als sich zwischen den Pockenausschlägen im Allgemeinen und den Arzneiausschlägen gewisse innere Beziehungen constatiren lassen. Was die prognostische Seite betrifft, so ist von mehreren Autoren festgestellt, dass diejenigen Stellen der Haut, welche von Erythemen eingenommen waren, von der darauf folgenden Pockeneruption vollkommen verschont blieben, ja es sind Fälle beobachtet worden, in denen bei universellem Prodromalerythem nur ganz vereinzelte Pockenefflorescenzen hervorbrachen. Hiernach müssten also Fälle mit ausgedehnten Prodromalerythemen eine günstige Prognose gestatten. Indess fehlt es keineswegs auch an gegentheiligen Erfahrungen, indem man gerade die erythematösen Hautstellen von sehr zahlreichen und confluirenden Variolaefflorescenzen bedeckt fand, so dass derartige Fälle selbst tödtlich endeten.

Ob das Prodromalerythem der Pocken in allen Epidemien mit gleicher Häufigkeit auftritt, wagen wir nicht zu entscheiden. Besonders oft wurde es in der Epidemie des Jahres 1870 beobachtet. Ich selbst habe es in der umfangreichen Praxis eines hiesigen Collegen, in welcher ich zu jener Zeit thätig war, auch in Berlin ziemlich oft gesehen. Von den älteren Autoren wurde es in der Regel für Scharlach, respective Masern gehalten, so dass sie viel von einer Combination dieser Erkrankungen mit Pocken sprachen. Als Prodromalsymptom dagegen wurde es zuerst von den Pockeninoculatoren des vorigen Jahrhunderts, bei gelegentlich acquirirter Variola aber zuerst von Delpech (1838), Reinbold (1840), Rayer, Fuchs, G. Simon, Moreau u. A. richtig gewürdigt und in seinen Einzelheiten erst durch Hebra, ganz besonders aber durch die ausführlichen Arbeiten von Th. Simon und Hamel bekannt. Trotzdem jedoch sind bis in die neueste Zeit immer noch Verwechslungen mit Scharlach und Masern vorgekommen, die bei einiger Aufmerksamkeit und bei genauer Berücksichtigung der Begleiterscheinungen wohl zu vermeiden sind.

B. Exsudative Erytheme.

Zu den mit Exsudation verbundenen Erythemen werden 1. das Erythema multiforme (Hebra) oder polymorphon (Lewin), 2. das Erythema nodosum gerechnet. Die Frage, ob diese Erkrankungen mit Rücksicht auf

ihre klinischen Erscheinungen und den ihnen zu Grunde liegenden pathologischen Process noch in diejenigen Grenzen fallen, welche wir oben für die Erytheme gezogen haben, kann nur für das Erythema multiforme, keineswegs aber für das Erythema nodosum bejaht werden. Aber auch bei dem ersten sehen wir oft ganz wie bei den hyperämischen Erythemen einen Uebergang zu den wirklichen Hautentzündungen, indem sich zu der Hyperämie und Exsudation zuweilen eine klinisch nachweisbare Nutritionsstörung durch Ablösung der Epidermis, durch Bläschen- und Blasenbildung (Herpes iris, Hydroa, BAZIN) hinzugesellt, so dass diese Erkrankungsform sich auf der Grenze zwischen den Hyperämien und Hautentzündungen befindet. Was jedoch das Erythema nodosum betrifft, so ist die von WILLAN für dasselbe eingeführte Bezeichnung des Erythems eine vollkommen ungeeignete, weil ihm, abgesehen von der Röthe, sämmtliche Symptome der Erytheme abgehen und selbst diese nicht, wie allgemein bei den Erythemen, durch Fingerdruck vorübergehend schwindet. Denn wir werden sehen, dass dieselbe nicht durch eine Hyperämie, sondern durch Hämorrhagien oder hämorrhagische Exsudate bedingt ist, die sich nicht allein auf die Haut, sondern auch auf das Unterhautgewebe, und zwar zuweilen in sehr beträchtlicher Ausdehnung erstreckt, so dass diese Affection sowohl klinisch als anatomisch eher an eine Contusion als an ein Erythem erinnert und weit mehr die Bezeichnung der Dermatitis contusiformis rechtfertigt. Wir behalten jedoch die Bezeichnung des Erythema nodosum bei und handeln dasselbe an dieser Stelle ab, nicht nur um einem allgemeinen Brauch zu folgen, sondern weil es thatsächlich zuweilen mit dem Erythema multiforme verbunden an demselben Individuum vorkommt.

1. Erythema multiforme (HEBRA), polymorphon (LEWIN). Unter dieser Bezeichnung fasste HEBRA eine Reihe von Exsudationsprocessen zusammen, welche sich in ihrer Grundform durch die Bildung ziegel- oder braunrother, abgeflachter Knötchen oder Knoten von der Grösse einer Linse bis zu der einer Bohne und darüber charakterisiren und die von einer in kurzer Zeit wieder schwindenden Röthe umgeben sind. Diese Knötchen stehen bald dicht zusammen, bald in kleinen Zwischenräumen von einander getrennt und befallen so constant den Hand- und Fussrücken, dass HEBRA diese Localisation zu den charakteristischen Merkmalen dieser Affection rechnet. In den meisten Fällen findet sich das Exanthem auf diese Stellen beschränkt, häufig jedoch breitet es sich von hier aus auf die Vorder- und Oberarme, sowie auf die Unter- und Oberschenkel aus, während das gleichzeitige Vorkommen der Eruption an den übrigen Körpertheilen zu den Seltenheiten gehört, am seltensten aber eine Betheiligung des Gesichtes beobachtet wird. Indess lassen sich von den angegebenen Localisationen mancherlei Abweichungen constatiren. So war in einem von mir beschriebenen Falle das Erythem fast über den ganzen Körper verbreitet, und zwar waren hier im Gegensatz zu HEBRA's Angaben die Efflorescenzen zuerst im Gesicht und erst in weiterer Folge an den Handrücken aufgetreten, ja es giebt Fälle, in denen selbst bei ausgiebiger Betheiligung des Rumpfes und des Gesichtes die Hand- und Fussrücken bis zur vollkommenen Involution des Exanthems absolut verschont bleiben (PICK, LEWIN).

Auch die Schleimhäute der Wangen, des Gaumens, sowie des weiblichen Genitalapparates können sich an dem Krankheitsprocesse betheiligen, wenigstens fanden sich in dem von mir beschriebenen Falle kleine scharlachrothe papulöse Erhabenheiten von Stecknadelkopfgrösse, welche an den Genitalien eine profuse Blennorrhoe veranlassten und unter dem Einflusse der letzteren leicht ulcerirten. Auch von LIPP, TANTURRI, BREDA, GRIGOROW und KÜHN ist eine Betheiligung der Mundschleimhaut in ähnlicher Weise beobachtet worden. Ersterer fand in einem Falle grau und gelb belegte

Erosionen an der Mund- und Wangenschleimhaut. Fuchs sah ein Erythema iris der Conjunctiva und der Mundschleimhaut, welchem sieben Tage später die Erkrankung der Haut folgte.

Diese Form des Erythems, welche man als Erythema papulatum s. tuberculatum bezeichnet, hat nur eine kurze Dauer, es schwindet innerhalb weniger Tage ohne jegliche oder mit nur ganz geringer Abschuppung und Hinterlassung einer schwachen Pigmentirung; bei längerem Bestande jedoch, der sich in seltenen Fällen selbst bis auf 4 Wochen ausdehnen kann, verändern sich die Erscheinungen, und es treten Zeichnungen auf, welche von früheren Autoren als besondere Krankheitsspecies beschrieben, von Hebra als die verschiedenen Entwicklungsstadien dieses Erythems erkannt worden sind. Indem sich nämlich die Knötchen zunächst abflachen, breiten sie sich gleichzeitig mehr in die Fläche aus, und es verwandelt sich die anfangs lebhaft rothe Farbe in eine livide, so dass flache, runde Scheiben entstehen, die, wenn sie an den Fingern ihren Sitz haben, Aehnlichkeit mit Frostbeulen darbieten. Diese Scheiben sinken in ihrem Centrum allmälig ein, sie erblassen an dieser Stelle, und es entstehen ringförmige Bildungen, welche als Erythema annulare bezeichnet worden sind. Zuweilen taucht in dem bereits erblassten Centrum von Neuem ein Knötchen auf, welches denselben Metamorphosen unterliegt und gemäss seiner späteren Entwicklung eine lebhaftere Färbung besitzt. Auf diese Weise kommen alsdann zwei, selbst drei concentrische Kreise von verschieden nuancirter rother Färbung zu Stande, aus der sich ihre Bezeichnung als Erythema iris rechtfertigt. In einem von Pick beschriebenen Falle trat durch derartige Nachschübe eine Irisform hervor, die sich nicht durch die Bildung von zwei bis drei um einen centralen Knoten liegenden Parallelkreisen, sondern in ausserordentlicher Regelmässigkeit bis zu 4, 5 und 6 Parallelkreisen entwickelte. Im Uebrigen bietet dieser Fall noch dadurch ein gewisses Interesse, dass diese Zeichnungen von einem Militärarzte bei seiner Untersuchung für Tätowirungen gehalten wurden.

Gewöhnlich schreitet weiterhin die Involution vom Centrum gleichmässig gegen die Peripherie fort, in anderen Fällen jedoch tritt an einzelnen Stellen der letzteren die Resorption früher ein als an anderen, so dass Kreissegmente zu Stande kommen, welche durch Fortschreiten der Röthe an der Peripherie und Confluiren der einzelnen benachbarten Efflorescenzen Gruppen mannigfach geschlängelter Linien und landkartenähnlicher Figuren (Erythema gyratum s. marginatum) erzeugen.

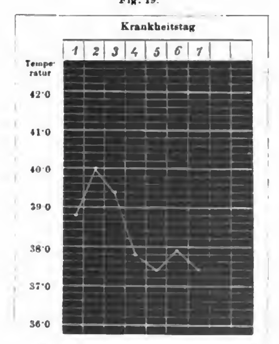
Dass das exsudative Erythem zuweilen mit Bläschenbildung verbunden sein kann, ist bereits erwähnt worden. Diese Bläschenbildung, welche das klinische Bild des Erythems in eigenthümlicher Weise modificirt, kann sich zu allen Formen desselben hinzugesellen. So sieht man zuweilen auf der Kuppe des Erythemknötchens ein kleines, stecknadelkopfgrosses Bläschen, welches sehr bald eintrocknet und eine kleine Schuppe zurücklässt, sich zuweilen aber auch mit der Papel vergrössert und mit dieser den Umfang einer Erbse und selbst einer Bohne erreichen kann. Diese Bläschen und Blasen sind gewöhnlich nicht straff gespannt und enthalten nur wenig Flüssigkeit, so dass der bläulich-rothe Grund durch die Decke hindurchschimmert und gewöhnlich noch ein schmaler livider Saum dieselbe umgiebt (Hydroa vesiculeux, Bazin). Zuweilen tritt die Blasenbildung erst auf, nachdem die Papel sich zur Scheibe entwickelt hat, oder in einem noch späteren Stadium auf den Kreisen oder Gyri, so dass Bilder entstehen, welche dem Herpes iris und circinatus entsprechen. Stets aber haben auch in diesem Falle die Bläschen, mögen sie isolirt stehen oder confluiren, eine livide Basis, wodurch sie sich von den analogen Formen des Herpes tonsurans wesentlich unterscheiden.

Weder bei seinem Auftreten, noch zu irgend einer Zeit des Verlaufes ist das Erythem von irgendwie erheblichen sensiblen Erscheinungen begleitet, in der Regel verläuft es vielmehr vollkommen ohne derartige Symptome, oder es ist höchstens im Beginne der Eruption mit einem leichten Stechen oder Brennen verbunden.

Bei ausgebreiteten Erythemen treten in der Regel nicht alle Efflorescenzen gleichzeitig hervor, vielmehr schreitet die Eruption ganz ähnlich wie die acuten Exantheme von ihrem Ausgangspunkte erst nach und nach auf weitere Hautstrecken fort. In solchen Fällen sind die Efflorescenzen an den zuerst befallenen Stellen gewöhnlich schon die oben beschriebenen Metamorphosen eingegangen, so dass man alsdann Gelegenheit hat, die verschiedenen Phasen dieses Erythems nebeneinander zu beobachten.

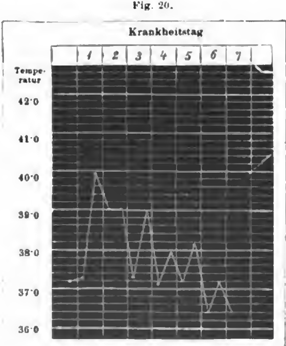
Immerhin aber erfolgt die Eruption stets acut und ist bei geringer Ausdehnung weder mit Temperaturerhöhungen, noch mit Störungen im Allgemeinbefinden verbunden; bei ausgedehnten Erythemen dagegen lassen sich in der Regel Fieberbewegungen constatiren, welche in ihrer Intensität und Dauer, sowie in ihrem Typus ausserordentlich variiren. Während sich das Fieber in einzelnen Fällen in mässigen Grenzen hält, kommt es in anderen selbst zu Temperaturwerthen von 40° C. und darüber (Lipp, Lewin, Kühn), stets aber bezeichnet der Gipfel der Temperaturcurve den Zeitpunkt der Eruption. Ist dieselbe erfolgt, so findet ein sich gewöhnlich über mehrere Tage hinziehender Abfall der Temperatur zur Norm statt, wie er als Lysis bezeichnet wird. Nach Lewin, der die Temperaturverhältnisse bei diesen Erythemen eingehend studirt hat, beginnt das Fieber zuweilen schon vor Ausbruch des Exanthems, so dass sich für derartige Fälle ein Prodromalstadium desselben annehmen lässt. Zur Veranschaulichung der Fieberbewegung mögen die folgenden Temperaturcurven dienen.


Fig. 19.



Dreitägiges Fieber mit einer Maximaltemperatur von 40° C. und schneller Abnahme.

Fig. 20.



Fünftägiges Fieber mit einer Initialtemperatur von 40° C. und absatzweiser Defervescenz.

Mit der Involution der Efflorescenzen, die sich in leichten Fällen schon im Laufe von 8 Tagen, in ausgebreiteten jedoch erst in vier bis spätestens sechs Wochen, und zwar ohne Hinterlassung einer Desquamation vollzieht, ist der Process abgelaufen; zuweilen jedoch finden nach einiger Zeit neue Nachschübe statt, die ganz wie die erste Eruption verlaufen und den an sich typischen Charakter dieser durchaus acuten Erkrankung ein wenig

verwischen können. In manchen Fällen treten derartige erneute Ausbrüche erst längere Zeit nach dem Schwinden der früheren auf, und es giebt Personen, die in Zwischenräumen von Monaten oder einem Jahre mehrmals von exsudativen Erythemen befallen werden.

Diagnose. Die beschriebene Mannigfaltigkeit in der Configuration ist keineswegs eine ausschliessliche Eigenthümlichkeit des Erythema multiforme, sie findet sich vielmehr bei einer grossen Anzahl anderweitiger Hautkrankheiten, wie bei Herpes, Herpes tonsurans, Eczema marginatum, Lupus erythematosus, namentlich aber bei der Psoriasis. Mit diesen Affectionen ist jedoch trotz der Gleichheit in ihrer äusseren Gestaltung eine Verwechslung kaum denkbar, wenn man festhält, dass beim Erythem die Oberfläche stets glatt und frei von Bläschen- und Epidermisschuppen ist, was für die genannten Krankheitsformen nicht zutrifft. Selbst in denjenigen Fällen, in denen das Erythem mit Bläschen- oder Blasenbildung einhergeht, ist es schon durch die livide Färbung der Basis und der Peripherie leicht, den Grundcharakter der Erkrankung festzustellen. Eine Verwechslung des Erythema papulatum mit der Urticaria papulosa (Lichen urticatus) und der Prurigo ist schon deshalb nicht leicht möglich, weil diese Affectionen im Gegensatze zu jenem sehr heftig jucken, so dass neben ihnen stets Kratzspuren vorhanden sind, die Prurigo ausserdem aber eine ganz andere Localisation besitzt (s. d.); dagegen könnte die Aehnlichkeit des Erythema papulatum mit einem acuten papulösen Syphilid leicht Verwechslungen veranlassen, indess das Fehlen jeder Drüsenschwellung und des Defluvium capillitii bei ersterem, ferner die intacte Beschaffenheit der Handteller und Fusssohlen und des behaarten Kopfes, sowie das Fehlen der den Syphiliden eigenthümlichen Polymorphie, der neben der Papel gleichzeitig vorhandenen Schuppen, Bläschen- und Pustelbildung sichern die Diagnose. Auch beim Erythema multiforme kommen Affectionen der Mund- und Pharynxschleimhaut vor, niemals aber findet man bei demselben diffuse Epitheltrübungen oder Plaques, wie sie das papulöse Syphilid regelmässig begleiten. — In zweiter Reihe kommt die anfangs scharlach- oder ziegelrothe Farbe des papulösen Erythems, respective die livide seiner Metamorphosen, die sich durch Fingerdruck vorübergehend stets beseitigen lassen, gegenüber der kupferfarbigen, nicht wegdrückbaren Farbe des papulösen Syphilids in Betracht, endlich ist die Art der Rückbildung, wie sie oben beschrieben wurde, für das Erythem charakteristisch. In dieser Beziehung verdient noch besonders erwähnt zu werden, dass das Erythema papulatum mit Blasenbildung zuweilen auch an den Handflächen vorkommt und alsdann mit Syphilis verwechselt werden kann, ein Irrthum, der nach meinen persönlichen Erfahrungen selbst von Specialisten begangen worden ist, der aber bei Würdigung der ausführlich beschriebenen Symptome nicht vorkommen darf. In denjenigen seltenen Fällen, in welchen das Erythema papulatum im Gesichte beginnt und dann erst an den übrigen Körperstellen auftritt, ist eine Verwechslung mit beginnender Variola nicht allein möglich, sondern thatsächlich vorgekommen (Lewin, Revillout). Einen derartigen Fall von universellem Erythem habe ich selber beobachtet und beschrieben, hier musste jedoch das Vorhandensein von Knötchen am Rumpfe und an den Extremitäten, namentlich an den Hand- und Fussrücken, ohne dass an den Efflorescenzen des Gesichtes eine Bläschenbildung wahrzunehmen war, vor einer solchen für den Patienten unter Umständen verhängnissvollen Verwechslung schützen.

Ueber die Aetiologie dieses Erythems sind wir noch vielfach im Unklaren. Von Lewin ist zuerst in scharfer Weise auf die Betheiligung der Gefässnerven am Krankheitsprocesse hingewiesen worden, die hier in ganz analoger Art stattfindet, wie es wiederholt bei den hyperämischen Erythemen

dargestellt worden ist. Der von demselben zur Bezeichnung dieses Verhältnisses gebrauchte Ausdruck der Angioneurose kann sich daher nur auf die Pathogenese und nicht auf die Aetiologie beziehen. In Bezug auf diese haben manche Autoren ein häufiges Auftreten des Erythems im Frühjahre und Herbst beobachtet, ja Gall berichtet von einer epidemieartigen Accumulation derartiger Fälle, die er in Bosnien beobachtet hat. Zuweilen findet sich diese Affection bei anämischen und schlecht genährten, gar nicht selten aber auch bei gesunden und kräftigen Personen. In einzelnen Fällen war es mit acuten rheumatischen Gelenkleiden, mit Endokarditis, Perikarditis und Pleuritis combinirt; es ist ferner mehrmals kurz vor dem Ausbruch syphilitischer Exantheme beobachtet worden. Lewin sah es bei Frauen mit gonorrhoischer Urethritis und mit der letzteren selbst zugleich recidiviren, er konnte in zwei Fällen durch Reizung der Urethra mit der Sonde oder mit chemischen Stoffen gleiche Erscheinungen erzeugen und führt für diese Fälle die Entstehung der Erytheme auf einen Reflexvorgang zurück, der durch Reizung der sensiblen Nerven des Urogenitalapparates eingeleitet wird. Tanturri, Rosanelli und Breda bringen diese Affection mit einer functionellen Störung des Sympathicus in Verbindung. Wie zuweilen die Syphilis, werden nicht selten auch acute Infectionskrankheiten, namentlich die Cholera, von papulösen Erythemen begleitet, die in ihrer Weiterentwicklung und Rückbildung mit dem Erythema multiforme vollkommen übereinstimmen. Hebra hat es während der letzten Choleraepidemie häufig im Beginne der Erkrankung, andere Autoren dagegen, namentlich Griesinger, regelmässig erst nach dem Choleraanfall beobachtet. Die gleichen Erytheme finden sich auch bei gewissen Personen nach dem inneren Gebrauche von Arzneistoffen; Imbert-Gourbeyre sah sie nach Arsenik, Traube nach Digitalis, v. Heusinger nach Chinin, Gordon nach Chloralhydrat auftreten. Während meines vor längeren Jahren stattgehabten Aufenthaltes in Kopenhagen stellte mir Herr Dr. Engelsted eine Patientin vor, bei welcher sich nach dem Gebrauch von Copaivabalsam ein Erythema multiforme entwickelt hatte. In diesen Fällen erscheinen die Erytheme mitunter zugleich mit anderen Erkrankungsformen der Haut an demselben Individuum; so halte ich namentlich den von Köbner beschriebenen Fall von Chininexanthem, wie ich bereits in meinem Buche (pag. 151) dargethan habe, für eine Combinationsform des papulösen Erythems mit dem von mir sogenannten diffusentzündlichen Arzneiexanthem. Kaposi fand in zwei Fällen, die mit Herpes iris combinirt waren, Pilzelemente; da dieser Befund jedoch bisher von keiner Seite bestätigt werden konnte, ist von Pick die Vermuthung ausgesprochen worden, dass es sich um Herpes tonsurans gehandelt habe.

Die **Behandlung** dieser Affection kann eine rein exspectative sein, wenn nicht etwa das Fieber oder andere Begleiterscheinungen die Verabreichung von Arzneien erforderlich machen.

Literatur: G. Behrend, Vierteljahrschr. f. Dermat. 1877, pag. 363. — Breda, Gaz. med. ital. Prov. Ven. 1877, Nr. 39 und 40. — Campana, Movim. med.-chir. Arch. 1877, IX, Nr. 28 und 29. — Charlouis, Vierteljahrschr. f. Dermat. 1879, pag. 531. — Couland, Arch. gén. de méd. Janvier 1874. — Tilb. Fox, Transactions of the clinic. society. 1878, XI, pag. 85. — Fuchs, Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 1876. — Kaposi, Vierteljahrschr. f. Dermat. 1871, pag. 381. — Kühn, Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 4 und 5. — Lewin, Ebenda. 1876, Nr. 23: Charité-Annalen. Berlin 1878, 3. Jahrg., pag. 623. — Pick, Prager med. Wochenschr. 1876, Nr. 20. — Tanturri, Il Morgagni. April- und Maiheft 1877.

2. Das **Erythema nodosum** (**Dermatitis contusiformis**) charakterisirt sich durch rundliche oder ovale, zuweilen halbkugelig über das Hautniveau hervorgewölbte Geschwülste von glatter Oberfläche und rosa oder blassbläulich-rother Farbe, die von der Grösse einer Erbse bis zu der einer Faust variiren, gewöhnlich von einander getrennt stehen und schmerzhaft auf Druck, niemals aber mit Jucken verbunden sind. Sie treten fast

stets zuerst an der Vorderfläche der Unterschenkel, und zwar an beiden symmetrisch auf, werden mitunter aber auch zu gleicher Zeit an anderen Orten, am Oberschenkel, am Rumpf, an den Armen, ja selbst im Gesicht beobachtet. Die Umgebung grösserer Knoten ist gewöhnlich mit seröser Flüssigkeit durchtränkt (collaterales Oedem), sie fühlt sich teigig an und es kann hierdurch beim Druck auf den Knoten selbst das Gefühl einer Fluctuation in demselben entstehen. Nach und nach nimmt die Empfindlichkeit der Knoten ab, sie werden flacher, bekommen ein dunkleres Colorit und zeigen fernerhin jene Farbennuancirungen, welche man bei Contusionen und Blutextravasaten beobachtet. Gewöhnlich bleibt noch längere Zeit nach der Involution ein gelblich-grüner diffuser Fleck zurück; jedesmal aber ist der Ausgang des einzelnen Knotens der in Zertheilung, und es tritt niemals Abscedirung ein.

Ausserordentlich selten kommen die Knoten auf der Schleimhaut der Mundhöhle vor. Beschrieben ist ein derartiger Fall bisher nur von Pospelow, der bei einer 45jährigen, schlecht genährten Frau auch am weichen Gaumen, an der Uvula, auf der Zunge und Lippe theils erodirte, theils zu tiefen kraterförmigen Geschwüren zerfallene derbe Knoten bis zur Grösse einer Erbse constatirte.

Der Ausbruch des Erythema nodosum ist stets von Fieber begleitet, welches selbst einen ziemlich hohen Grad erreichen kann, zuweilen mit einem initialen Schüttelfroste beginnt und im Allgemeinen von weit intensiveren Störungen des Allgemeinbefindens als das Erythema multiforme begleitet ist. Alsbald nehmen die Fiebererscheinungen ab, während sich die Knollen je nach ihrer Grösse im Laufe von 8—14 Tagen involviren; nicht selten jedoch folgt der ersten Eruption eine zweite und dritte, so dass hierdurch die Krankheitsdauer sich etwas länger ausdehnt, in der Regel jedoch in 4—6 Wochen ihren Abschluss findet.

Es ist bereits darauf hingewiesen worden, dass das Erythema nodosum zuweilen mit dem Erythema papulatum vereint an demselben Individuum auftritt, und es wird deshalb von vielen Autoren eine Identität beider Krankheitsformen in der Weise angenommen, dass sie das Erythema nodosum als eine durch den Sitz der Veränderungen bedingte höhere Entwicklungsform des ersteren ansehen. Dieser Standpunkt wird namentlich von der englischen Schule und in Deutschland von Lewin und Auspitz vertreten, während die französische und Wiener Schule für die Verschiedenartigkeit beider Affectionen plaidiren. Was für die Auffassung der letzteren sprechen würde, ist der Umstand, dass ein directer Uebergang der Efflorescenzen des Erythema papulatum in einen charakteristischen Knoten des Erythema nodosum niemals vorkommt, und dass ersterer niemals die derbe feste Beschaffenheit des letzteren zeigt. Dem bei Erythema nodosum im Unterhautgewebe vor sich gehenden Processe (s. Anatomie) würde mit Rücksicht auf die klinischen Erscheinungen vielmehr derjenige Vorgang in der Cutis entsprechen, welcher zur Bildung der Purpura papulosa oder der Purpura urticans führt, und es kommen thatsächlich bei Personen mit Erythema nodosum Blutergüsse in das Corium und den Papillarkörper vor, welche sich bald in Form von Ecchymosen, bald in Form papulöser Erhabenheiten zeigen.

Das Erythema nodosum stellt entweder eine selbständige Erkrankung dar oder es bildet das Symptom einer Allgemeinerkrankung. In Fällen der ersteren Art gelingt es meist nicht, ein ursächliches Moment festzustellen, wenn wir nicht etwa Temperatureinflüsse, Erkältungen etc., welche für die Aetiologie herbeigezogen worden sind, als solche ansprechen wollen. Thatsächlich kommt es als selbständiges Leiden häufiger bei jugendlichen als bei älteren Personen und bei Frauen häufiger als bei Männern vor. Im

Allgemeinen werden schlecht genährte Personen am häufigsten von demselben befallen. Was die Fälle der zweiten Kategorie betrifft, so wird das Erythema nodosum, namentlich von den französischen Autoren in Abhängigkeit von Rheumatismus, namentlich dem acuten Gelenkrheumatismus gebracht und vielfach mit der Peliosis rheumatica identificirt. Nicht selten findet es sich als Begleiterscheinung der Chlorose, sowie bei Frauen, die an Menstruationsanomalien leiden, ja bei letzteren kommt es vor, dass sie jedesmal vor dem Eintritt der Menses von Erythemknoten befallen werden. so dass man in derartigen Fällen von vicariirenden Menstrualblutungen spricht. Nach dem Gebrauche gewisser Arzneimittel, namentlich nach Bromkalium, sind derartige Knollen gleichfalls beobachtet worden. Voisin hat einen solchen Fall beschrieben, in welchem gleichzeitig eine Urticariaeruption vorhanden war, eine Combination, wie sie unter anderen Umständen nicht beobachtet wird, und die ich deshalb für ein Charakteristicum der Arzneiausschläge halten muss. In einer anderen Reihe von Fällen kommt das Erythema nodosum als Folgezustand consumptiver Erkrankungen vor; Uffelmann und Oehme sahen es bei phthisischen oder von phthisischen Eltern abstammenden Kindern und jugendlichen Personen, bei denen es wegen des ihm zu Grunde liegenden Allgemeinleidens als ein Symptom von schwerer Vorbedeutung gelten muss. Einmal sah ich es bei einem 17jähr. Phthisiker zugleich mit Ecchymosen und der sogenannten Purpura papulosa wenige Tage vor dem Tode unter merklicher Temperaturerhöhung auftreten. Bei einem an Pyämie verstorbenen 11jährigen Knaben fand ich neben Petechien in den Inguinalgegenden und an den Oberschenkeln haselnussgrosse circumscripte Blutergüsse im Unterhautgewebe, während in den inneren Organen (Nieren, Leber) zahlreiche Mikrokokkenabscesse vorhanden waren, die sich jedoch in der Haut an diesen Stellen nicht nachweisen liessen.

Eine besondere ominöse Form dieser Affection, welche durch ein besonderes Contagium herbeigeführt werden soll, wird von Lewin beschrieben. Nach seiner Darstellung charakterisirt sich dieselbe durch einen typhusähnlichen Verlauf und wird durch Prodrome eingeleitet, welche in einer Alteration der somatischen und psychischen Sphäre (Appetitlosigkeit, belegte Zunge, selbst Erbrechen, Abgeschlagenheit, gestörte oder mangelnde Schlaflosigkeit und psychische Depression) bestehen. Die Eruption tritt plötzlich unter Schüttelfrost auf und wird von Fieber begleitet, welches selbst 41° C. erreichen kann, sie erscheint häufig symmetrisch, und zwar an den Körperstellen, an welchen schwache Muskelzüge und geringes Fettpolster flach convexe Knochen (Tibia, dorsa manus, tubera frontis) bedecken. Neben Flecken, welche mit Contusionen Aehnlichkeit besitzen, entständen Papeln, Knötchen, bisweilen auch Vesikel und Pusteln, und es könnte im letzteren Falle die Krankheit bei gleichzeitig vorhandenem hohem Fieber, Rückenschmerzen etc. leicht mit Pocken verwechselt werden. Als Complicationen werden von Lewin Pharyngitis mit Uebergang in Ulceration, Gelenkentzündungen, welche zur Vereiterung und Ankylose führen können. valvuläre Endokarditis, auch Pleuritis, Perikarditis etc., Ulceration der Haut, Milz und in den seltensten Fällen Leberanschwellungen erwähnt. Wegen dieser Complicationen, welche auf ein im Blute kreisendes Virus hinweisen, sowie wegen der Aehnlichkeit in ihrem Verlaufe sei diese Erkrankung den acuten Infectionskrankheiten an die Seite zu stellen und als eine durch ein infectiöses Moment bedingte vasomotorische Neurose zu bezeichnen.

Was die anatomischen Verhältnisse des Erythema nodosum betrifft, so haben die von Lewin an einem exstirpirten Knoten vorgenommenen mikroskopischen Untersuchungen ergeben, dass es sich in dem betreffenden Falle um ein hämorrhagisches Exsudat, also um einen entzündlichen Process handelte. Er fand, abgesehen von einer Erweiterung der Capillaren, in

den Papillen und den tieferen Coriumschichten rothe und weisse Blutkörperchen, von denen die letzteren an Zahl beträchtlich überwogen, zu Gruppen vereinigt waren und sich bis tief in das Unterhautgewebe hinein erstreckten, wo die rothen Blutkörperchen an Zahl erheblich verringert waren, an einzelnen Stellen jedoch prävalirten. Ausserdem waren die Bindegewebszüge des Unterhautgewebes reichlich von granulirten Zellen infiltrirt und die Lymphgefässe mehrfach mit Zellen gefüllt. Dass es auf der anderen Seite aber auch Erythemknoten giebt, welche rein hämorrhagischer Natur sind, geht schon daraus hervor, dass man sie mitunter mit Blutungen in das Corium verbunden findet. HEBRA, der die Knoten zuweilen nach dem Verlaufe von Lymphgefässen angeordnet fand, bringt sie mit Entzündungen der Lymphgefässe in Verbindung, während BOHN sie auf Embolien der Hautgefässe zurückführt. Abgesehen davon jedoch, dass derartige Embolien bisher anatomisch nicht nachgewiesen werden konnten, sind dieselben aus theoretischen Gründen unwahrscheinlich, weil es sich kaum denken lässt, dass bei der symmetrischen Vertheilung der Knoten an beiden Unterschenkeln die Embolien gerade entsprechende Stellen befallen und niemals andere Organe, die wie die Lungen- und Gehirnarterien sonst von ihnen so vorwiegend getroffen zu werden pflegen, verschont bleiben sollten.

Für die Diagnose des Erythema nodosum, welches eigentlich nur mit Contusionen verwechselt werden könnte, sind die vorzugsweise Localisation und die symmetrische Vertheilung auf beide Unterschenkel, sowie die begleitenden Fiebererscheinungen und anderweitige Störungen des Allgemeinbefindens in Verbindung mit der spontanen Entstehung der Knoten zu berücksichtigen.

Die Behandlung kann auch hier wie bei den vorigen Formen eine rein exspectative sein, da die Knoten von selber schwinden, ohne nachtheilige Folgen zu hinterlassen. BOCK hat von der mehrmals täglich wiederholten Bepinselung der Knoten mit Collodium gleich nach dem Erscheinen derselben Erleichterung der Beschwerden und Abkürzung im Verlaufe gesehen. Zu einer Verabreichung von Medicamenten wird man nur in denjenigen Fällen Anlass haben, in denen der Allgemeinzustand des Patienten (Anämie, Chlorose etc.) oder die Begleiterscheinungen und Complicationen des Erythems es erfordern.

Literatur: BOHN, Jahrb. f. Kinderhk. 1864, Heft 4. — CAMPANA, Giorn. Ital. del Mal. ven. e della pelle. 1878, pag. 193. — GRIGOROW, Petersburger med. Wochenschr. 1879, pag. 469. — LEWIN, Berliner klin. Wochenschr. 1876, Nr. 23; Charité-Annalen. Berlin 1878, 3. Jahrg., pag. 623; Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte der Medicin von VIRCHOW und HIRSCH. 1880, pag. 501. — LIPP, Vierteljahrschr. f. Dermat. 1871, pag. 221. — I. NEUMANN, Wiener med. Wochenschr. 1879, Nr. 44, pag. 1147. — OEHME, Arch. d. Heilk. 1877, XVIII, Heft 5. — POSPELOW, Petersburger med. Wochenschr. 1876, Nr. 40. — FURDON, Dublin Journ. of med. science. 1872, pag. 461. — UFFELMANN, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1873, X, 4. und 5. Heft und 1876, XVIII, 2. und 3. Heft. — VOLQUARDSEN, SCHMIDT's Jahrb. 1877, CLXXV, Nr. 1. — ZUCHHOLDT, Inaug.-Dissert. Berlin 1876.

Gustav Behrend.

Erythrasma (ἐρυθρός = roth, ἐρυθραίνειν = roth werden) nannte v. BÄRENSPRUNG eine Erkrankung der Haut, die sich unter dem Bilde gelb- oder braunrother, von erhabenen rothen kreis- oder bogenförmigen Linien scharf begrenzter Flecken mit rauher, schuppender Oberfläche darstellt, die fast ausschliesslich an solchen Körperstellen localisirt sind, an denen sich zwei Hautflächen im längeren innigen Contact mit einander befinden. Daher trifft man sie am häufigsten an der Innenfläche der Oberschenkel, soweit bei Männern das Scrotum, bei Frauen die Labien demselben anliegen, ferner in den Achselhöhlen, sowie bei Frauen mit herabhängenden Brüsten nicht selten in der Falte unter denselben, auch in der Hautfalte, welche durch den schlaff herabhängenden Panniculus bei sehr fetten Personen, häufig am unteren Theile des Abdomen gebildet wird. Diese Stellen bilden jede für

sich nicht allein die typischen Localisationen der Erkrankung, sondern auch Ausgangspunkte für eine weitere Ausbreitung derselben, die sich entweder in der Continuität vollzieht, so dass der mehr oder weniger erhabene scharfe Grenzwall sich allmälig weiter verschiebt, oder in der Weise, dass in der Peripherie des ursprünglichen Fleckes sich kleinere von runder Begrenzung entwickeln, die allmälig an Umfang zunehmen, und sowohl unter sich als auch mit jenem zusammenfliessen können. Auf diese Weise können derartige Flecke eine ziemlich grosse Ausdehnung erreichen, und es kommt beispielsweise vor, dass ein Fleck, der ursprünglich auf die Berührungsfläche des Scrotum mit dem Oberschenkel beschränkt war, sich im Laufe der Zeit bis zu den Knien hinab, sowie über das Perineum, die Clunes und aufwärts über das Abdomen ausdehnt; zuweilen aber beobachtet man auch bei Personen mit Erythrasma an einer der oben erwähnten typischen Localisationsstellen gleiche Flecke an ganz entfernten Körperstellen, wie etwa am Rücken, im Nacken und selbst im Gesicht, Fälle, die allerdings zu den selteneren gehören, indess wohl jedem Dermatologen gelegentlich vorkommen.

Diese Flecke, die in der Regel von sensiblen Erscheinungen nicht begleitet werden, selten aber auch mit leichtem, ausnahmsweise dagegen mit so intensivem Jucken verbunden sind, dass sich an ihrer Oberfläche Kratzspuren, sei es in Form von Streifen oder kleinen runden Blutkrüstchen zeigen, besitzen, selbst wenn sie einen ganz erheblichen Umfang erreicht haben, überall das nämliche Aussehen, namentlich zeigen sich trotz ihres peripheren Fortschreitens an den ältesten Stellen keinerlei Zeichen einer Involution, sie sind überall gleichmässig gefärbt und mit feinen kleienförmigen, fest anhaftenden Schuppen bedeckt, die sich mit dem Fingernagel nur in Gestalt eines feinen Staubes abkratzen lassen; dagegen zeigen sie je nach ihrem Alter mannigfache Farbennuancirungen. Während die frischeren Flecke eine hellrothe Farbe besitzen, spielen die älteren mehr in's Gelbliche; sie nähern sich hierdurch in ihrem Aussehen der Pityriasis versicolor, und daher kommt es, dass einzelne Autoren dem Erythrasma eine Mittelstellung zwischen dem Herpes tonsurans und der Pityriasis versicolor anweisen, ja selbst von einem Uebergang in die letztere reden, während es sich thatsächlich hier um ganz getrennte Krankheitsformen handelt, worauf wir weiterhin noch zurückkommen.

In den Schuppen des Erythrasma wurden zuerst von Burchardt Pilzelemente aufgefunden und dieser Befund von v. Bärensprung bestätigt, welcher denselben wegen der Kleinheit seiner Elemente als Microsporon minutissimum bezeichnet. Es sind dies ausserordentlich kleine Sporen, die oft in Gruppen bei einander liegen und sehr feine, oft S- oder U-förmig gebogene Mycelien, die sich ramificiren, septirt sind und nicht selten an einander gereihte Conidienketten bilden, sich aber sowohl vom Trichophyton tonsurans, als auch vom Favuspilz und dem Microsporon furfur durch die ausserordentliche Feinheit der Elemente unterscheiden.

Später wurde von Hebra als Eczema marginatum eine Affection beschrieben, die sich zum Theil (s. unten) mit dem Erythrasma v. Bärensprung's in den klinischen Erscheinungen deckte. Er hatte dieselbe anfangs für eine nicht parasitäre gehalten; später jedoch, nachdem durch Pick das Vorkommen von Pilzen bei derselben erwiesen worden war, modificirte er seine Ansicht dahin, dass der Pilzbefund, wenn überhaupt constant, jedenfalls nur ein zufälliger sein könne, und hielt diese Ansicht auch gegenüber den positiven Impfergebnissen von Köbner, sowie namentlich von Pick aufrecht. Köbner, der das Eczema marginatum Hebra's für einen Herpes tonsurans hielt, das Erythrasma aber für eine besondere Krankheitsform, hatte von einem Falle, den er als Erythrasma bezeichnete, Epidermisschuppen

auf ein anderes Individuum übertragen, bei dem sich in der dritten Woche eine kleine rothe, papel- und bläschenfreie Scheibe zeigte, die nach sechs Wochen die Grösse eines Guldens erreichte und sich in einen Ring umwandelte; über den weiteren Verlauf fehlt jedwede Angabe.

Ausführlicher sind die Impfversuche von PICK. Er schloss aus denselben — und dieser Ansicht stimmte später auch KAPOSI zu —, dass das Eczema marginatum eine parasitäre Hautaffection sei, welche die Symptome eines Herpes tonsurans mit denen einer Intertrigo verbunden darbiete, und zwar unterschied er zwei Formen, die eine mit Bläschenbildung in der Peripherie combinirt entsprechend dem Herpes tonsurans vesiculosus, die andere, glatte schuppige Flächen darstellend und von einer wallartigen Linie begrenzt, als entsprechend dem Herpes tonsurans maculosus. Ursprünglich hatte HEBRA nur die erste dieser beiden Formen als Eczema marginatum beschrieben, später jedoch auch die zweite, die eigentlich allein sich mit dem Erythrasma v. BÄRENSPRUNG's deckte, derselben als eine Varietät angereiht, und die Impfversuche, aus denen PICK auf die Identität des Herpes tonsurans mit dem Eczema marginatum schloss, beziehen sich eigentlich nur auf die erste Form des letzteren.

In neuerer Zeit ist nun von BESNIER und weiterhin von BALZER die Frage angeregt worden, ob das Erythrasma thatsächlich mit dem Eczema marginatum, respective dem Herpes tonsurans identisch sei, und diese Frage ist von Beiden in verneinendem Sinne beantwortet worden. Sie rechnen das Erythrasma nicht zum Eczema marginatum und halten, wie es scheint, das letztere für einen Herpes tonsurans. Demgemäss erörtern sie auch nur die Beziehungen des Erythrasma zu letzterem, und führen, indem sie die verschiedene klinische Natur beider betonen — es geschieht dies namentlich von Seiten BALZER's — die lange Dauer und die Hartnäckigkeit gegen therapeutische Eingriffe, sowie das Fehlen subjectiver Erscheinungen (Jucken) beim Erythrasma als Differentialmomente gegenüber dem Herpes tonsurans an; als hauptsächliches Unterscheidungsmoment jedoch giebt BALZER die Zartheit und Kleinheit der Pilzelemente im Gegensatz zu den groben Mycelien des Trichophyton und den grösseren Sporen des letzteren an. Ob jedoch diese Momente ausreichend sind, um einen Unterschied zwischen dem Herpes tonsurans und dem Erythrasma zu begründen, kann Manchem allerdings zweifelhaft erscheinen. Denn

1. was die klinischen Erscheinungen betrifft, so bieten dieselben nicht immer hinreichende Anhaltspunkte zur Unterscheidung zwischen dem Erythrasma und dem Herpes tonsurans. Zum Beweise hierfür mag allein die Thatsache erwähnt werden, dass ein geübter Dermatologe, KÖBNER, der das Erythrasma vom Eczema marginatum scheidet, letzteres aber mit dem Herpes tonsurans identificirt, einen Fall von Eczema marginatum beschreibt, den PICK sowohl als O. SIMON für ein Erythrasma halten.

2. Die Beschaffenheit der Pilzelemente, deren Kleinheit von allen Autoren betont wird, kann gleichfalls kein hinreichendes Unterscheidungsmerkmal abgeben. Denn wenn es sich auch nicht in Abrede stellen lässt, dass wir beim Erythrasma niemals so grobe Mycelien und so grosse Sporen antreffen als beim Herpes tonsurans, so muss ich doch darauf hinweisen, dass auch bei letzterem neben grobgliedrigen Mycelien sehr feine Elemente in überwiegender Mehrzahl vorkommen, ja dass die feinen Elemente immer mehr prävaliren, je älter die Erkrankung wird, bis endlich die groben Mycelien gänzlich aufhören. Dasselbe ist auch mit den Sporen der Fall. Aus dieser Thatsache, welche sich am besten an trychophytösen Haaren verfolgen lässt, könnte man vielleicht den Schluss ziehen, dass die Pilze gewissermassen atrophiren, je mehr der Boden, auf welchem sie

keimen, abgeweidet wird, und da in allen Fällen das Erythrasma, wenn es untersucht wird, meist schon lange Zeit bestanden hat, so lässt sich der Einwand, dass der gefundene Pilz ein atrophirtes Trichophyton sei, nicht ohne Weiteres zurückweisen, um so mehr, als ausführliche Impfversuche mit dem Erythrasma bisher nicht vorliegen. Denn

3. die einzige bisher bekannt gewordene, oben erwähnte experimentelle Uebertragung der Erkrankung von Köbner ist nicht ausführlich genug beschrieben, und das dort in Kürze geschilderte Impfergebniss gleicht vollkommen dem klinischen Bilde, welches wir in Berlin jetzt täglich bei wirklichem Herpes tonsurans des Bartes zu beobachten Gelegenheit finden. Genau dieselben Scheiben und Kreise, wie sie Köbner beschreibt, sah ich übrigens sich jüngst auch am Arm eines amerikanischen Collegen, des Dr. Wende aus Buffalo, entwickeln, der sich nach der allgemein üblichen epidermidalen Impfmethode von Prof. Grawitz mit einer Reincultur von Trichophyton in dritter oder vierter Generation impfen liess. Es schien hier, als ob die Pilze durch die verschiedenen Culturen an Vitalität eingebüsst hätten, da die Scheiben und Kreise, nachdem sie einen gewissen Umfang erreicht hatten, spontan zur Involution gelangten. Papel- oder Bläschenbildungen waren an ihnen zu keiner Zeit ihres Bestandes wahrzunehmen, ebenso fehlte das Jucken vollkommen.

Auf der anderen Seite jedoch giebt es eine klinische Erscheinung, welche das Erythrasma von Herpes tonsurans scheidet, und die schon von Hebra in diesem Sinne geltend gemacht worden ist, dass nämlich das Erythrasma bei seinem Fortschreiten von der Innenfläche des Oberschenkels auf die Regio pubica keine Brüchigkeit der Haare in seinem Gefolge hat, wie sie für den Herpes tonsurans eben charakteristisch ist, mit anderen Worten: dass der Pilz des Erythrasma nicht in die Haarsubstanz hineinwuchert, wie es das Trichophyton thut. Ich habe dieser Thatsache gleichfalls schon in der ersten Auflage meines Lehrbuches der Hautkrankheiten Rechnung tragen zu müssen geglaubt und halte sie auch heute noch für eine bemerkenswerthe Erscheinung, indess darf hierbei nicht übersehen werden, dass das Trichophyton keineswegs alle Haare des erkrankten Bezirkes invadirt, dass wir oft thalergrosse Strecken des bärtigen Gesichtes erkrankt sahen, auf denen sich vielleicht nur 2—3 Haarstümpfe befinden. Zudem sind diejenigen, welche für die Identität des Erythrasma und des Herpes tonsurans eintraten, immerhin zu dem Einwande berechtigt, dass bei jenem der Pilz sich in atrophischem Zustande befinde und aus diesem Grunde die festere Haarmasse nicht durchwuchere.

Ich habe alle diese Punkte ausführlich dargelegt, nicht als ob ich das Erythrasma thatsächlich für identisch mit dem Herpes tonsurans hielte, im Gegentheile bin ich der Ansicht, dass es sich hier um zwei verschiedene Erkrankungen handelt (s. unten) und glaubte nur im Interesse einer objectiven Darstellung die Schwierigkeiten darlegen zu müssen, welche sich der Beantwortung der vorliegenden Frage bisher entgegenstellten und die Divergenz in den Ansichten erklärlich machen. Denn erst in neuerer Zeit ist diese Frage in ein neues Stadium getreten.

Bizzozero nämlich, dem das grosse Verdienst zukommt, nachgewiesen zu haben, dass auf der normalen Haut eine grosse Anzahl ganz verschiedener Pilze wuchert, fand unter diesen auch Elemente, welche denen des Microsporon minutissimum vollkommen gleichen und dem Leptothrix nahestehen. Da diese Pilze also bei den meisten Menschen keine Krankheitserscheinungen hervorrufen, so schloss er hieraus, dass auch die Pilze beim Erythrasma nur harmlose Ansiedler seien, die auf die Entstehung der Erkrankung, sowie auf ihren klinischen Charakter keinen bestimmenden Einfluss ausüben, kurz keine pathogenetische Bedeutung besitzen. Dem gegenüber

traten Balzer und Dubreuilh für die parasitäre Natur der Erkrankung ein. Sie bestätigen das Vorkommen ähnlicher Pilze auf der gesunden Haut, indess fanden sie dieselben hier niemals in so reichlicher Menge, wie beim Erythrasma. Es liessen sich bei reinlich gehaltenen Personen nur Sporen, bei unsauberen oder stark schwitzenden Individuen zwar auch Mycelien, aber nur in geringer Menge nachweisen. Hieraus schliessen sie, dass das Microsporon minutissimum sich aus dem Schweiss und den Zerfallsproducten der Epidermis »entwickle«, meist aber nur in so geringen Mengen, dass es nicht im Stande sei, eine Irritation der Haut zu erzeugen; wo es dagegen unter dem Einflusse günstiger individueller Momente in grösserer Menge auftrete, führe es zur Bildung des Erythrasma, dessen parasitäre Natur aus seiner constanten Chronicität, aus seinem klinischen Charakter und der Möglichkeit seiner Ausbreitung auf weitere Körperstrecken hervorgehe.

Balzer und Dubreuilh nehmen also eine Spontanentwicklung des Microsporon minutissimum an, und stellen dasselbe in Bezug hierauf den Schimmelpilzen an die Seite, denen sie die gleiche Entstehungsweise zuschreiben, während sie beispielsweise das Trichophyton tonsurans als einen von aussen her auf den Organismus gelangten Pilz im Gegensatz zu demselben bringen. Wer sich jedoch nicht dazu entschliessen kann, auf die Anschauung vergangener Zeiten zurückzugehen, um eine Generatio aequivoca organisirter Wesen, wie sie die Fadenpilze darstellen, anzunehmen, wird sich dieser Auffassung unmöglich anschliessen können, man wird vielmehr, wenn man den modernen Anschauungen Rechnung tragen will, annehmen müssen, dass sich das Microsporon minutissimum bei starker Schweisssecretion und auf macerirter Epidermis deshalb stärker entwickle, weil die auf der normalen Haut vorhandenen Sporen desselben unter derartigen Verhältnissen einen günstigeren Nährboden finden, als auf der trockenen, mit fester Epidermis versehenen Hautoberfläche. Dagegen müssen wir den genannten Autoren darin unbedingt beistimmen, dass die gesammte klinische Erscheinung der Erkrankung, ihr Verlauf, namentlich ihre Ausbreitung und, wie wir gleich hinzufügen wollen, auch die Therapie (s. unten) keinen Zweifel an ihrer parasitären Natur bestehen lassen.

Da nun das Erythrasma, wie anfangs erwähnt, ursprünglich stets an solchen Stellen localisirt ist, an denen zwei Hautflächen sich in dauerndem Contact mit einander befinden, so werden wir unter Berücksichtigung der erörterten Momente in Bezug auf die Pathogenese und die klinische Bedeutung desselben zu der Auffassung geführt, dass das Erythrasma als ein einfaches Eczema intertrigo beginnt, auf welchem sich secundäre Pilze ansiedeln, so dass die ursprünglich vulgäre Erkrankung im weiteren Verlaufe den Charakter einer parasitären erhält. Handelt es sich bei diesen Pilzansiedlungen um das auf der normalen Haut vorkommende Microsporon minutissimum, so wird die Erkrankung die von v. Bärensprung geschilderten Symptome des Erythrasma darbieten, handelt es sich dagegen um eine Uebertragung des Trichophyton tonsurans, so wird ein Herpes tonsurans entstehen, der, modificirt durch das bereits vorhanden gewesene Ekzem, den Charakter des Eczema marginatum zeigt in der Form, wie es von Hebra ursprünglich beschrieben wurde. Dieser Auffassung, bei der es allein möglich ist, alle die Widersprüche zu lösen, denen wir bisher begegneten, steht aber auch die Thatsache keineswegs hindernd im Wege, dass die klinischen Bilder des Erythrasma und des Eczema marginatum sich oft einander ausserordentlich nähern, weil eben beide ein gemeinsames Moment besitzen, nämlich ihre Entwicklung aus einem gewöhnlichen Ekzem.

Was die Behandlung des Erythrasma betrifft, so wird von allen Dermatologen seine ausserordentliche Hartnäckigkeit und seine Resistenz

gegenüber allen therapeutischen Eingriffen betont und dieser Umstand wurde gerade von Hebra merkwürdigerweise mit zum Beweise für die nicht parasitäre Natur derselben verwerthet. Einreibungen mit Schmierseife oder mit Spiritus saponatus kalinus, Theereinreibungen in den üblichen Formen, Theer und Schmierseife entweder in Spiritus gelöst oder mit Fett zu einer Salbe verrieben, die auf die erkrankten Stellen eingerieben wird, Schwefelsalben oder Theerschwefelsalben, wie die Wilkinson'sche, Naphthol- und Sublimatlösungen etc., das sind die Mittel, welche allgemein im Gebrauch stehen, die aber erst bei langdauernder Anwendung im Stande sind, das Uebel zu beseitigen. Indess giebt es ein Mittel, welches viel präciser wirkt als jene und die Erkrankung schon in so viel Tagen beseitigt, als bei Anwendung jener Wochen erforderlich sind, nämlich das Chrysarobin und das Goapulver, welche ich stets in Salbenform (1 : 10) anwende. Diese letzteren Stoffe lassen die Ansicht von der Hartnäckigkeit des Uebels als eine durchaus irrige erscheinen. Merkwürdig aber bleibt es, dass man sich, obwohl diese Mittel neueren Datums sind, heute dessen nicht mehr erinnert, dass das Goapulver in seiner Heimat ursprünglich überhaupt nur gegen die in Rede stehende Erkrankungsform in Anwendung stand, und dass seine schnelle Wirksamkeit gegen dieselbe überhaupt erst die Aufmerksamkeit der europäischen Aerzte auf sich gezogen hat.

Literatur: v. Bärensprung, Charité-Annalen. 1855, VI, pag. 150. — Balzer, Annal. de Dermat. 1883, IV, pag. 681. — Balzer et Dubreuilh, Annal. de Dermat. 1884, V, pag. 597. — Behrend, Lehrbuch der Hautkrankheiten. Berlin 1883, 2. Aufl., pag. 560. — Besnier, Kaposi, Leçons sur la maladies de la peau. Traduction française. Paris 1881, II, pag. 446. Notes. — Bizzozero, Virchow's Archiv. 1885, XCVIII, pag. 441. — C. Boeck, Vierteljahrschr. f. Dermat. 1886, XIII, pag. 119. — Bulkley, Arch. of Dermat. 1878, IV, Nr. 1. — Burchardt, Medicinische Zeitung, herausgegeben vom Verein für Heilkunde in Preussen. 1859, pag. 140. — Hebra, Atlas der Hautkrankheiten. Wien 1864, 4. Lieferung, Tafel VI, VII, VIII, pag. 13. — Hebra, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1869, I, pag. 163. — Hebra und Kaposi, Lehrbuch der Hautkrankheiten. Erlangen 1872, 2. Aufl., I, pag. 485. — Kaposi, Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. Wien 1893, 4. Aufl., pag. 963. — Köbner, Monatsh. f. prakt. Dermat. 1884, III, pag. 349; Klinische und experimentelle Mittheilungen. Breslau 1864, pag. 6. — Pick, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1869, I, pag. 61; Ibidem pag. 443. — O. Simon, Die Localisation der Hautkrankheiten. Berlin 1873, pag. 150. — Weyl, v. Ziemssen's Lehrbuch der Hautkrankheiten. Leipzig 1884, II, pag. 344.

Gustav Behrend.

Erythrea, Erythrocentaurin, s. Centaurium, IV, pag. 420.

Erythrochloropie, Qualitative Aenderung des Farbensinns mit zweifarbigem Spectrum, für Grün und Roth (Mauthner).

Erythrocorallin. Ein dem Cytisin in seiner Wirkung nahestehendes, aber mehr rein narkotisches, dagegen nicht brechenerregendes Alkaloid, kommt in mehreren Arten der tropischen Leguminosengattung Erythrina vor. Zuerst fand Rio de la Loza (1877) ein Alkaloid in den in Mexiko unter dem Namen Colorin, Chocolin oder Tzampanquahuitl bekannten korallenrothen Samen von Erythrina Corallodendron, dem im tropischen Amerika verbreiteten Korallenbaum, und legte ihm den Namen »Erythrocoraloidin« bei.[1]) Später wiesen Bochefontaine und Rey ein solches in der Rinde derselben Pflanze, die in Brasilien unter der Bezeichnung Melunga als Sedativum und Hypnoticum, auch als Antidot des Strychnins benützt wird, ein Alkaloid nach.[2]) In neuerer Zeit isolirte Greshoff auf Java aus der Rinde und (in geringerer Menge) auch aus den Blättern von Erythrina s. Stenotropis Broteroi Hassk., einer ursprünglich australischen Pflanze, durch Ausschütteln mit Aether ein Alkaloid, dessen Sulfat sehr leicht krystallisirt.[3]) Auch Erythrina indica soll in der Rinde ein in Aether schwierig lösliches bitteres Alkaloid enthalten. Die Angaben von Altomirano, wonach die Melungarinde einen stickstofffreien, nach Art von Curare wirkenden Stoff enthalte, kann wohl nicht auf das Alkaloid bezogen

werden, das nach den Studien von Rey über das Alkaloid von E. Corallodendron und denen von Plugge[4]) über dasjenige von E. Broteroi die peripheren Nervenendigungen nicht primär lähmt und bei Thieren Schlaf und centrale Herabsetzung der Motilität und Sensibilität herbeiführt. Als Gift bewirkt es starke Herabsetzung der Athemfrequenz nach kurzdauernder Beschleunigung und zuerst Verlust der Willkürbewegung, später erst der Reflexaction, während Herz, quergestreifte Muskeln nicht und die peripheren Nerven nur wenig beeinflusst werden. Der Versuch, ein Extract der Melungarinde als Schlafmittel bei Geisteskranken zu benützen, wozu 3—4 Gaben von 1,0 erforderlich sind, welche Schlaf und Verlangsamung des Pulses bei nicht veränderter Temperatur ohne Nebenerscheinungen hervorbringen[5]), hat trotz günstiger Resultate keine Nachahmung gefunden. Ob die Alkaloide aus E. Broteroi und E. Corallodendron chemisch vollständig übereinstimmen, bleibt noch zu untersuchen, jedenfalls ist das erstgenannte verschieden von Cytisin (Plugge)..

Literatur: [1]) Vergl. Nueva Farmacopea Mexicana. 1884, pag. 172. — [2]) Bochefontaine und Rey, Recherches expérimentales sur les effets physiologiques de l'Erythrina corallodendron. Gaz. méd. de Paris. 1881, Nr. 14, pag. 196. — [3]) Greshoff, Eerste Verslag van het Onderzoek naar de Plantenstoffen van Nederl. Ind. Batav. 1890, pag. 29. — [4]) Plugge, Jets over de werking van het alcaloide van Erythrina Stenotropis Broteroi. Weekbl. voor Geneesk. 1893, II, pag. 162. — [5]) Rey, Note sur les propriétés thérapeutiques de l'Erythrina. Journ. de Thérap. 1883, Nr. 22.

Th. Husemann.

Erythrocyten, s. Blut, III, pag. 533.

Erythromelalgie (von ἐρυθρός roth, μέλος Glied und ἄλγος Schmerz) bezeichnet einen durch Schmerzhaftigkeit, Röthung und Schwellung zumal an den distalen Gliedabschnitten charakterisirten, in der Regel anfallsweise auftretenden Krankeitszustand. Der Name rührt von W. Mitchell[2]) (1872) her, jedoch scheint zuerst schon viel früher Graves[1]) einen hierhergehörigen Fall beobachtet zu haben. Weitere casuistische Mittheilungen wurden von Grenier[3]), Sigerson und Vulpian[4]) Marcacci[5]) von W. Mitchell[6]) selbst, Allen Sturge[7]), Strauss[8]), Lannois[9]), Seeligmüller[10]), Woodnut[11]), Morgan[12]), Anché und Lespinasse[13]), Gerhardt[14]), Senator[15]), Bernhardt[16]), H. Weiss[17]), Eulenburg[18]), Nieden[19]), G. Lewin und Benda[20]), A. Staub[21]) geliefert. In der Arbeit von G. Lewin und Benda[20]) wurden im Ganzen 39 Fälle zusammengestellt, deren Zahl durch den nicht erwähnten dritten Fall von mir, sowie durch Fälle von Weiss[17]), Nieden[19]) und Staub[21]) auf mindestens 43 vermehrt wird.

Die Mitchell'sche Bezeichnung Erythromelalgie ist beizubehalten und der von Lannois[9]) vorgeschlagenen »paralysie vasomotrice des extrémités«, die schon eine (verfehlte) theoretische Erklärung enthält, vorzuziehen. Jedoch muss man von vornherein festhalten, dass es sich keineswegs um eine genuine und selbstständige Erkrankung, sondern nur um ein Symptom oder richtiger um einen Symptomencomplex handelt, der bei verschiedenen, anscheinend meist centralen (cerebralen, spinalen), jedoch auch bei peripherischen Nervenerkrankungen, leichterer und schwererer Art, vorkommen kann, und der an sich zwar ein erhebliches theoretisches, sowie wegen der vorhandenen örtlichen Beschwerden auch ein praktisches Interesse darbietet, dessen Bedeutung aber doch in den Beziehungen zu dem jedesmaligen Grundleiden, in den dadurch gesetzten Complicationen, in den (allerdings nur selten erkennbaren) ätiologischen Momenten vorzugsweise wurzelt.

Nach der freilich in vielen Punkten der Abänderung bedürftigen ursprünglichen Beschreibung von W. Mitchell[6]) soll die Erythromelalgie gewöhnlich nach einer constitutionellen Krankheit oder nach einem schleichenden Fieber oder nach einer längeren Anstrengung mit Schmerzen in einem Fuss oder in

beiden auftreten und gewöhnlich zuerst die Ballen oder die grosse Zehe oder die Hacken befallen, von hier sich auf Sohle, Fussrücken, selbst auf das Bein ausdehnen, während in anderen Fällen der Schmerz auf die zuerst befallene Stelle beschränkt bleibt. Zuweilen tritt der Schmerz anfangs nur Abends auf und hält die Nacht hindurch an, später beginnt er auch schon Morgens, bald nur nach Anstrengung der Füsse, bald schon nach längerem Stehen oder Herabhängen der Beine. Auch die Intensität des Schmerzes ist sehr wechselnd, bald gelind, bald von grosser Heftigkeit; er wird meist als »brennend« geschildert, wird durch Kälte (jedoch nicht ausnahmslos!) und durch ruhige Horizontallage meist günstig beeinflusst, in der Wärme dagegen gesteigert, im Sommer pflegen die Anfälle daher auch häufiger und schwerer zu sein als im Winter. Mit den Schmerzanfällen verbindet sich eine bald scharf contourirte, dunkle, durch kleine ausgedehnte Blutgefässe wie gesprenkelt, durch stärkere Hautvenenentwicklung öfters wie marmorirt erscheinende — in anderen Fällen mehr helle und gleichmässige Röthung von zuweilen fast hell purpurfarbiger Beschaffenheit. Die Temperatur der befallenen Theile ist während der Anfälle beträchtlich gesteigert, die Theile erscheinen zugleich geschwollen und behalten nach häufigerer Wiederholung der Anfälle diese Schwellung auch in der paroxysmenfreien Zeit bei (so dass z. B. den Kranken die frühere Fussbekleidung zu eng wird). Alles dies gilt mutatis mutandis auch bei ursprünglichem Auftreten des Leidens an den Händen, oder wenn das anfangs an den unteren Gliedmassen entwickelte Leiden successiv auf die oberen übergeht und diese einzeln oder symmetrisch befällt (gekreuztes Auftreten des Leidens, mit vorzugsweisem Ergriffensein der linken Hand und des rechten Fusses wurde von mir in einem Falle beobachtet). Die heissen und gerötheten Theile sind in der Regel trocken, zuweilen jedoch der Sitz einer plötzlich auftretenden profusen Schweisssecretion, einer wahren Hyperidrosis, dem Handteller und Fusssohle; auch ist, wie ich in zwei Fällen constatirte, eine grosse örtliche Neigung zu Blutungen damit verbunden, so dass schon auf die leichteste Verletzung (Kratzen mit dem Fingernagel etc.) schwer stillbare Blutungen erfolgen, das Blut ist dabei von dunklem, fast lackfarbigem Aussehen. Hautsensibilität und Motilität der befallenen Theile lassen in der Regel keine merkliche Störung erkennen, die Haut zeigt zuweilen eine hochgradige Hyperalgesie, durch leichtesten Druck wird Schmerz und fleckweise Röthung hervorgerufen; an manchen Stellen zeigt die Haut neben fleckweiser Erythem- und Papelbildung auch unregelmässig verästelte dunkelbräunliche Pigmentirung, oder mit der Hitze und Röthe wechselt ein entgegengesetzter Zustand der Theile, eine bläulich kalte, livide Beschaffenheit, an das Aussehen bei leichteren Formen der Raynaud-schen Krankheit (symmetrische Cyanose und Asphyxie) erinnernd. Auch die Gelenke, namentlich die Phalangen, sind häufig der Sitz krankhaft gesteigerter Empfindlichkeit, in manchen Fällen erscheinen sie zeitweise unter Bildung röthlicher Knötchen (Senator[15]) oder selbst andauernd geschwollen, Finger und Zehen beim Einkrümmen deform und schmerzhaft; in einzelnen Fällen wurden auch mit und nach dem Bestehen der erythematösen Hautröthung schmerzlos osteophytartige Auftreibungen der Phalangen, einmal auch eine schmerzhafte Schwellung am Condylus internus humeri (Staub[21]) beobachtet. Im Uebrigen können, der gleich zu erwähnenden Verschiedenheit des Grundleidens entsprechend, noch sehr mannigfaltige Symptome, namentlich auch schwere centrale Nervenstörungen der verschiedensten und wechselndsten Art, das Krankheitsbild compliciren; es sei nur an die anscheinend besonders häufige, von mir in sehr auffälliger Weise mehrfach angetroffene Verbindung mit gastrointestinalen Störungen, mit schweren Migräneanfällen (Migraine ophthalmique), sowie auch mit spinaler und cerebraler Ataxie, mit

paroxysmenweise auftretenden sensoriellen Störungen bis zu schweren Graden psychischen Benommenseins (Verwirrtheit, Hallucinationen), endlich mit Sehnervenleiden erinnert; von mir[18]) wurde concentrische Gesichtsfeldeinengung, sowie eine schubweise auftretende und verstärkte doppelseitige Retinitis haemorrhagica; von NIEDEN[19]) eine ausschliesslich rechtsseitige Amblyopie und concentrische Einengung des Farbenfeldes mit ausgesprochener Stauungspapille (Neuritis) auf dieser Seite beobachtet. In einem Falle, der sich an eine Entbindung anschloss, fand ich das auf die Hände beschränkte Leiden mit einer Muskeldystrophie in der Schultergegend vergesellschaftet.

Von ätiologischen Momenten wurden von einzelnen Autoren, z. B. LANNOIS[9]), atmosphärische Kälteeinwirkungen hervorgehoben; ich fand dies höchstens in einem Fall zutreffend, wo sich das Leiden im Anschluss an ein nächtliches Wachestehen bei strenger Kälte entwickelt haben sollte. Die Mehrzahl der befallenen Individuen pflegt in jugendlichem oder mittlerem Alter zu stehen und mit neuropathischer, zum Theil familiärer, hereditärer Veranlagung behaftet zu sein. Das männliche Geschlecht scheint häufiger befallen zu werden als das weibliche, doch lässt sich ein sicheres Verhältniss noch nicht feststellen. Dem Ausbruch des Leidens oder seinen einzelnen Anfällen scheinen gastrointestinale Störungen und Kopferscheinungen (Kopfschmerz, Schwindel, Flimmersehen etc.) besonders häufig voranzugehen. In einem neuerdings beobachteten Fall sah ich Erythromelalgie bei einem 24jährigen, etwas hysterisch disponirten Manne auf ein Kopftrauma (Fall auf den Hinterkopf) in Verbindung mit linksseitiger Armlähmung und Anästhesie folgen. In zweien meiner Fälle wurde das Auftreten der Paroxysmen durch anstrengende Handarbeit ersichtlich gefördert. Es lässt sich wohl annehmen, dass, wenn einmal eine gewisse Disposition gegeben ist, sehr verschiedenartige mechanisch - traumatische, atmosphärische, toxische Schädlichkeiten u. s. w. begünstigend einwirken werden.

Eine befriedigende pathogenetische Erklärung, eine »Theorie« der Erythromelalgie lässt sich zur Zeit noch nicht geben. Dass es sich um eine »Neurose« im weiteren Sinne dabei handelt, ist freilich ersichtlich, ebenso aber auch, dass sich diese Neurose den Symptomen zufolge gleichzeitig auf sensibelem und vasomotorischem, unter Umständen auch auf secretorischem (Schweisssecretion) und auf trophischem Innervationsgebiet abspielt. Es kann also bei genauerer Analyse und physiologischer Deutung der Symptome nicht davon die Rede sein, wie dies anfangs wohl geschehen, in der Erythromelalgie einfach eine Neurose des vasomotorischen Apparates, und zwar in der Form einer Angioparalyse, zu erblicken und daraus einen symptomatischen Gegensatz zu der angeblich auf Angiospasmus beruhenden RAYNAUD'schen Krankheit (der symmetrischen Synkope und Asphyxie) herzuleiten. Ich habe die Gründe, die das verbieten, an anderem Orte[18]) ausführlich entwickelt, und zugleich auf die Beziehungen zu den vielfach in einander übergreifenden Symptomencomplexen der typischen cervicalen Syringomyelie, der MORVAN'schen Krankheit, des GRASSET-RAUZIER'sche Syndrome bulbomédullaire, der trophischen Störungen bei Tabes u. s. w. hingewiesen, die einen Ausgangspunkt in gewissen Abschnitten der grauen Achse des Rückenmarks, vorzugsweise in der hinteren und seitlichen grauen Substanz und der damit zusammenhängenden Faserung sehr wahrscheinlich machen.

G. LEWIN und BENDA[20]) haben die bisherige Casuistik der Erythromelalgie in drei Gruppen gesondert, wovon die erste diejenigen Fälle verfolgt, in denen zweifellos eine wirkliche organische centrale Erkrankung vorliegt, die zweite diejenigen, in denen zwar auch eine centrale

Erkrankung, aber nur als functionelle Störung vorhanden ist; die dritte endlich diejenigen, in denen eine peripherische Erkrankung anzunehmen ist. Als zur ersten Gruppe gehörig betrachten sie 12, zur zweiten 7, zur dritten (wo die Erythromelalgie anscheinend das einzige oder wenigstens das hervortretendste Symptom bildet) 20 Fälle. Sie kommen, gleich mir, zu dem Schlusse, dass Erythromelalgie keine Krankheit sui generis, sondern theils eine Begleiterscheinung verschiedener Gehirn- und Rückenmarksleiden, theils ein Symptom der allgemeinen Neurosen, Hysterie, Neurasthenie etc., theils als Neuralgie oder Neuritis, theils als Reflexerscheinung aufzufassen sei. Hiernach ist auch die schon von MITCHELL offen gelassene Frage, ob die »leichten« und die »schweren« Fälle von Erythromelalgie nur graduell verschieden seien oder nicht, in verneinendem Sinne zu beurtheilen.

Differentialdiagnostisch können Verwechslungen mit mehr oder weniger verwandten und ähnlich beschaffenen Zuständen in Frage kommen; die Hautröthung und Schwellung kann an Formen von exsudativem Erythem, auch an die durch epidemisches Auftreten charakterisirten schmerzhaften Erythemformen an den Endgliedern (vergl. Akrodynie, I, pag. 360), die neuralgiformen Schmerzanfälle können an die als Akroparästhesie (I, pag. 365) bezeichneten und ähnliche Zustände erinnern. Auch an Akromegalie, Sklerem, Myxödem, RAYNAUD'sche Krankheit kann unter Umständen gedacht werden, zumal unzweifelhafte Uebergangs- und Mischformen vorkommen (z. B. der von G. MEYER[22]) mit mir beobachtete Fall). — Die Prognose richtet sich nach dem Grundleiden, ist aber in Beziehung auf das Symptom Erythromelalgie im Allgemeinen nicht günstig.

Eine eigentliche Therapie der Erythromelalgie als solcher kann es nicht geben, da wir in der Erythromelalgie eben nur ein Symptom oder einen Symptomencomplex verschiedener centraler und peripherischer Krankheitszustände, aber keine genuine Erkrankung erblicken dürfen. Jedoch fordert das Symptom selbst wegen der damit verbundenen Beschwerden die Anwendung von Linderungsmitteln, unter denen ausser Kälte und ruhiger Lage einzelne Autoren das Antipyrin (GERHARDT), andere Antifebrin (SENATOR) oder Natrium salicylicum (STAUB) besonders bewährt fanden; letzteres soll auch in dem mit Schwellung der Knochen und Gelenkenden einhergehenden Falle von STAUB[21]) längere Remissionen, in einem zweiten Falle desselben Autors mit entzündlicher Knochenaffection erhebliche Besserung bewirkt haben. Ich habe weder von den obigen Mitteln, noch von dem gleichfalls versuchten Ergotin einen wesentlichen Nutzen gesehen; dagegen schien in einem leichteren Falle der constante Strom in vorsichtiger örtlicher Anwendung überraschend günstig zu wirken. Im Uebrigen wird man sich auf Behandlung des Grundleidens und Bekämpfung nachweisbarer ätiologischer Momente (gastrointestinale Störungen u. s. w.) beschränken.

Literatur: [1]) GRAVES, Clinical lectures. 1843. — [2]) WEIR MITCHELL, Philadelphia med. Times. 1872, pag. 81, 113. — [3]) GRENIER, Bordeaux méd. 1873. — [4]) VULPIAN, Leçons sur l'appareil vasomoteur. Paris 1873. — [5]) MARCACCI, Giornale delle malattie della pelle. 1877. — [6]) W. MITCHELL, Amer. Journ. of the med. science. 1878, LXXXI, pag. 1. — [7]) ALLEN STURGE, Vare vasomotor disturbance of leg. Transactions of clin. soc. of London. Brit. med. Journ. 1879. — [8]) STRAUSS, Soc. méd. des hôp. 26. März 1880. — [9]) LANNOIS, Paralysie vasomotrice des extrémités. Thèse. Paris 1880. — [10]) SEELIGMÜLLER, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1882, I, pag. 379. — [11]) WOORDNUT, Journ. of nerv. and ment. disease. October 1884, pag. 627. — [12]) MORGAN, Lancet. 5. Januar 1889. — [13]) ANCHÉ und LESPINASSE, Revue de méd. 1890, pag. 1049. — [14]) GERHARDT, Ueber Erythromelalgie. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 34. — [15]) SENATOR, Ueber Erythromelalgie. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 45; Discussion in der Berl. med. Ges. Ibid. Nr. 48. — [16]) BERNHARDT, Ein Fall von Erythromelalgie. Ibid. Nr. 45. — [17]) H. WEISS, Ein Fall von Erythromelalgie. Wiener ärztl. Centralanzeiger. 1893, Nr. 22. — [18]) EULENBURG, Ueber Erythromelalgie. Deutsche med. Wochenschrift. 1893, Nr. 50. — [19]) NIEDEN, Ueber Erythromelalgie und Augenleiden. Arch. f. Augenkrankheiten. XXVIII. — [20]) LEWIN und BENDA, Ueber Erythromelalgie. Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 3. — [21]) A. STAUB, Ueber Erythromelalgie. Wochenschr. f. prakt.

Dermat. 1894, XIX, pag. 10. — [22]) G. Meyer, Elephantiasisartige Anschwellung beider Unterschenkel nebst eigenartigen vasomotorischen Störungen an den Händen und Füssen. Deutsche med. Wochenschr. 1894, 24.

A. Eulenburg.

Erythrophlaein, s. Casca.

Erythropsie, Rothsehen, ist eine schon lange bekannte subjective Gesichtserscheinung, welcher aber erst seit etwa 10 Jahren eine erhöhtere Aufmerksamkeit geschenkt wurde.

Sie tritt namentlich bei Staroperirten und Iridektomirten bald nach der Operation auf und besteht darin, dass alle Gegenstände in rother Beleuchtung gesehen werden; das Roth ist entweder nur ein röthlicher Schimmer, Fleischfarbe, oder es ist ein grelles Zinnoberroth, die Farbe gekochter Krebse. Sie stellt sich in der Regel bei Wechsel der Beleuchtung ein, Manche beobachten sie nur im Hellen (beim Erwachen, auf der Gasse), Andere nur im Dunkeln, in der Dämmerung. Als veranlassendes Moment wird fast durchweg helle Beleuchtung angegeben: längerer Aufenthalt im Freien, im Sonnenlicht, Erwachen des Morgens oder aus dem Mittagsschlafe, längeres Betrachten einer weissen Papierfläche, einer Schneefläche u. dergl. Aber auch körperliche Anstrengung und geistige Erregung figuriren als Ursache, Bücken, Husten, anstrengendes Gehen, Lachen, Tanzen, Aerger u. s. w., besonders scheint auch nervöse Reizbarkeit dazu zu disponiren.

Dobrowolski war im Stande, bei sich eine Art Erythropsie hervorzurufen, sobald er bei maximal erweiterter Pupille durch einige Secunden auf eine neben der Sonne befindliche helle Wolke und dann auf weisse Objecte sah, die ihm dann violett, während dunklere ihm röthlich erschienen.

Es wäre daher sehr leicht, die Erscheinung durch Blendung bei (durch Mydriatica oder die Iridektomie) erweiterter Pupille zu erklären, wenn sie nicht auch bei nicht operirten Personen mit normaler Pupille beobachtet worden wäre. Gerade der älteste bekannte Fall, den Mackenzie im Jahre 1832 veröffentlichte, betrifft eine gesunde Dame aus London, die die Erscheinung bemerkte, als sie eine Landwohnung mit der Aussicht auf das Meer bezogen hatte.

Hier kommt allerdings auch die Blendung in Betracht, aber es giebt Fälle, wo eine solche ausgeschlossen werden konnte. Die Kranken litten an Cataracta incipiens, Centralkapselstar, Glaskörpertrübung, Colobom der Chorioidea, in mehreren Fällen an hochgradiger Myopie, aber auch Leute mit ganz gesunden Augen erkrankten an Rothsehen.

Wenn die Affection eine Zeitlang bestanden hat, so schwindet sie von selbst — vorübergehende Rückfälle kommen vor. Eine eingeleitete Behandlung hat keinerlei Einfluss auf das Leiden.

Es dürfte angezeigt sein, zwei Arten von Erythropsie zu unterscheiden, die typische, welche bei Staaroperirten oder bei operativ und medicamentös erweiterter Pupille auftritt, und die atypischen Formen, die sehr vielgestaltig sein können. So erwähnt Szili eines Herrn, der während des Lesens beim Einschlafen die Buchstaben roth sah; so giebt es Leute, welche in Folge geistiger Erregung ganz vorübergehendes Rothsehen haben; wir würden das typische Bild aber stören, wenn wir diese Fälle mit den Aphaken zusammenwerfen wollten. Erwähnung mag hier das Factum finden, dass man, wenn man Sonnenlicht seitlich auf die Lider auffallen lässt, schwarze Buchstaben grell roth sieht.

Eine endgiltige Erklärung des Rothsehens ist bisher noch nicht gegeben. Wahrscheinlich beruht es auf einer Hyperästhesie der Netzhaut durch übermässigen Lichtreiz, der absolut zu gross sein kann oder relativ zu gross zur Verträglichkeit des nervösen Sehapparates; die grosse Pupille und das Fehlen der Linse begünstigen dieses Missverhältniss einerseits, andererseits disponirt ein besonders reizbares Nervensystem zu demselben;

vielleicht spielt auch Blutüberfüllung des optischen Nerven bei Erhitzung oder geistiger Erregung eine Rolle.

Nach HILBERT hat PATOUILLET (Midlemore, II, pag. 237) nach Genuss von Bilsenkraut Rothsehen beobachtet; es fragt sich, ob hier die Mydriasis in Betracht kommt.

Literatur: MACKENZIE, Praktische Abhandlungen über die Krankheiten der Augen. Weimar 1832, pag 724. — PURTSCHER, Ein Fall von Erythropsie nach Cataracta traumatica. Centralblatt f. prakt. Augenheilk. Nov. 1881. — PURTSCHER, Zur Frage der Erythropsie Aphakischer. Ebenda. Mai 1883. — PURTSCHER, Weitere Beiträge zur Frage der Erythropsie. Ebenda. Febr.-März 1885. — PURTSCHER, Neue Beiträge zur Frage der Erythropsie. Arch. f. Augenhk. 1887, XVII. — MAYERHAUSEN, Zur Kenntniss der Erythropsie. Wiener med. Presse. 1882, Nr. 42. — STEINER, Zur Kenntniss der Erythropsie. Ebenda. 1882, Nr. 44. — HIRSCHLER, Zum Rothsehen der Aphakischen. Wiener med. Wochenschr. 1883, Nr. 4. — DIMMER, Zur Erythropsie Aphakischer. Ebenda. 1883, Nr. 15. — BENSON, Erythropsia in Aphakia. The Ophthalmic Review. Dec. 1883. — STEINHEIM, Zur Casuistik der Erythropsie. Centralbl. f. prakt. Augenhk. Febr. 1884. — HILBERT, Ueber eine eigenthümliche Ermüdungserscheinung des nervösen Sehapparates und seine Beziehungen zur Erythropsie. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. Nov. 1884. — SZILI, Ueber Erythropsie. Centralbl. f. prakt. Augenhk. Febr. 1885. — BERGER, Ein Fall von Erythropsie. Ebenda. Mai 1885. — v. REUSS, Ophthalmologische Mittheilungen. Wiener med. Presse. 1885. — GALEZOWSKI, De l'érythropsie ou vision colorée des opérés de la cataracte. Arch. slav. de biologie. 1886, I. — FUCHS, Klin. Miscellen. Arch. f. Augenhk. 1885, XVI. — KUBLI, Vier Fälle von Erythropsie. Westnik ophthalm. 1887, IV. Ref. in NAGEL's Jahresbericht. — DUFOUR, Sur la vue rouge ou l'érythropsie. Annal. d'oculist. 1888, XCIX. — VALUDE, L'érythropsie. Arch. d'Ophthalm. 1888, VIII. — DOBROWOLSKY, Ueber die Ursachen der Erythropsie. Arch. f. Ophthalm. 1887, XXXIII, 2. — SIMI, Eritropsia. Bollet. d'oculist. 1889, XI. — VETSCH, Ueber das Rothsehen. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1889, XIX. — HILBERT, Zwei Fälle von Erythropsie bei intacten brechenden Medien. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 1891. — HILBERT, Zur Kenntniss der Kyanopsie. Arch. f. Augenhk. 1892, XXIV. — v. MILLINGEN, Contribution à l'étude de l'érythropsie. Annal. d'oculist. 1892, CVIII. — BEAUMONT, Aphakial erythropsia. Ophthalm. Review. 1892. — MARBOURG, Erythropsia occuring from different causes in the same case. Annal. Ophthalm. and Otol. 1892, I.

v. Reuss.

Erythroxylon, s. Coca, V, pag. 8.

Escaldes (Escaldas) — Schwefelnatriumtherme — im Départ. des Pyrén. orientales, nahe der spanischen Grenze, ist mehr ein spanischer denn ein französischer Badeort. 7 Stunden im Wagen von Prades, Endstation einer von Perpigan kommenden Linie, entfernt. Die Thermen, 17 bis 42° C. warm, enthalten ausser Schwefelnatrium (0,33 in 10000) noch geringe Antheile an kohlensaurem und schwefelsaurem Natron und dienen den für Schwefelwasser dieser Art gewöhnlichen Indicationen: Hauterkrankungen, Rheuma, Affectionen der Respirationsorgane etc.

Das ziemlich grosse Badehaus enthält 45 Wannenbäder mit laufendem Wasser, Douchen und Inhalationssäle. *(A. R.) J. Beissel.*

Escharotica (von ἐσχάρα, Schorf), sc. medicamina, brand- oder ätzschorfbildende Mittel; s. **Cauterisation**, IV, pag. 400.

Escouloubre-les-Bains, liegt in der engen Schlucht des Andethales, 36 Km. von Ouillan, Endstation einer von Carcassonne kommenden Bahn, mit 5 ähnlich zusammengesetzten Schwefelquellen, wie die 13 in Carcanières auf dem linken Ufer des Flusses hervorbrechenden. Temp.: 32 bis 60°, 0,12—0,27 Schwefelnatrium. Indication: Rheumatismus, Katarrhe der Athmungsorgane. Curzeit 1. Juli bis 15. October. *J. Beissel.*

Eserin, s. Physostigma.

Esparraguera y Olesa, Badestädtchen der Provinz Barcelona, unter 41° 37′ n. Br., 2° 30′ westl. L. v. Greenwich mit Schwefeltherme von 28,7° C. Der Salzgehalt, aus Chloriden, Carbonaten und Sulfaten bestehend, ist gering. Das Wasser wird viel versendet. Es geniesst guten Ruf bei Hautkrankheiten und chronischen Katarrhen; auch Phthisiker und Hämoptiker suchen an diesem vielbesuchten Bade Hilfe. Die Anstalt scheint gute Einrichtungen zu haben. Wannen aus Marmor und Fayence. *(B. M. L.)*

Essentia (Essenz). Unter diesem in der Pharmacie jetzt wenig mehr gebräuchlichen Ausdruck wurden früher im Allgemeinen concentrirte, flüssige, meist alkoholische Auszüge aus Vegetabilien oder Mischungen des frisch ausgepressten Saftes derselben mit Weingeist zu gleichen Theilen verstanden. In der Pharm. Germ. und Austr. kommt Essenz als officinelle Bezeichnung nicht vor. Die Pharm. franç. versteht unter »essences« die »flüchtigen oder essentiellen Oele«, welche entweder durch Destillation aus den meist frischen Pflanzen zuweilen nach vorgängiger Maceration oder auch, wie bei den Orangen, Citronen u. s. w., durch einfaches Auspressen gewonnen werden.

Essentielle Lähmung, s. Kinderlähmung.

Essentuk, Kosakenstanitza, etwa $2^1/_2$ geogr. Ml. westlich von Pjätigorsk (s. den Artikel), wobei eine grosse Zahl kalter alkalischer Salzquellen entspringt, unter denen die zur Versendung kommenden Nr. 17 und 18 wegen ihres hohen Natrongehaltes und fast verschwindenden Gehaltes an Sulfaten sehr merkwürdig sind. Nr. 23 ist schwächer und enthält SH_2. SCHMIDT's Analyse ergab für 10 000

	in Nr. 17	Nr. 18
Chlornatrium	36,57	38,19
Bromnatrium	0,05	0,05
Kohlensaures Natron	44,11	45,16 !
„ Lithion	0,04	0,05
„ Eisenoxydul	0,02	0,18 etc.
Festen Gehalt	87,36	94,55 !
Kohlensäure	30,98	42,15.

Anwendung bei Unterleibsleiden, Gicht etc. *(B. M. L.)*

Essig, Essigsäure. Acetum und Acidum aceticum und die daraus hergestellten Präparate. Essig entsteht aus Alkohol durch Essiggährung, stellt ein Oxydationsproduct des Alkohols dar ($CH_3\,CH_2\,OH$ geht über in $CH_3\,CO\,OH$). Die Pharmakopoe kennt eine Anzahl hierhergehöriger Präparate: 1. Acidum aceticum purum, enthält 96% wasserfreier Essigsäure, 2. Acidum aceticum dilutum, enthält 30% wasserfreier Essigsäure, 3. Acetum, enthält 6% wasserfreier Essigsäure. Weiter ist noch anzuführen das Acidum aceticum aromaticum (ungefähr gleiche Theile Essigsäure und ätherische Oele, wie Nelkenöl, Citronenöl, Bergamottöl etc.). Endlich die Trichloressigsäure.

Das Acetum pyrolignosum (Holzessig, s. diesen) stellt ein Gemisch von Essigsäure mit Methylalkohol, Carbolsäure, Ameisensäure, Kreosot etc. dar.

Innerlich wird die Essigsäure nur wenig noch gegeben. Man giebt da lieber, wenn man Säuren geben will, Phosphorsäure oder Citronensäure. Dagegen wird sie verwandt zur Abstumpfung des Alkali bei der Saturation (s. diese).

Die reine Essigsäure wurde namentlich äusserlich angewandt zur Wegätzung von Warzen, Hühneraugen etc. Jetzt nimmt man statt dessen lieber die stärker ätzende Trichloressigsäure. Auch weicher Schanker ist mit derartigen Essigsäureätzungen behandelt worden. Die Aetzung ist sehr schmerzhaft. Dann wird reine Essigsäure angewandt zur Aetzung kleiner inficirter Wunden, namentlich bei kleinen Verletzungen an der Leiche. Auch als Stypticum wurde sie gebraucht.

Zu Klystieren setzt man, um ihre Wirkung zu erhöhen, 1—2 Esslöffel Essig hinzu, eventuell in Verbindung mit Kochsalz.

Endlich wird der Essig in verdünntem Zustand als Antidot bei Laugenvergiftungen gegeben. *Geppert.*

Estlander'sche Operation, s. Brustfellentzündung.

Estoril, portugiesischer Badeort an der Eisenbahnlinie Lissabon-Cascaes, 3 Km. von letzterem entfernt, besitzt 3 kochsalzhaltige, 27—28° warme Quellen (Cl Na 22,85, CaC_2O_4 2,04) mit 38,9 festen Bestandtheilen in 10 000. Dieselben werden bei Scrophulose und Hautkrankheiten empfohlen. Schönes Badehôtel. Seebäder. (Aguas minero-medicinaes de Portugal por A. L. Lopes 1892.) *J. Beissel.*

Estrac, 3 Stunden von Barcelona mit Thermen (41° C.), die mit Kochsalz und Erden sehr schwach mineralisirt sind. Badeeinrichtungen sehr gut. *B. M. L.*

Etat de mal, s. Epilepsie.

Etat foetal (Status foetalis, sc. pulmonum), s. Lungenatelektase.

Etat mamelonné, der durch hypertrophirende Entzündung der Magenschleimhaut, besonders der Drüsenschläuche, bedingte faltig-warzige Zustand der inneren Magenoberfläche; s. Magenkatarrh.

Etienne (Curort St.), Belgien. Die Hospicequelle ist kalt, erdig, enthält 3,37 Grm. Salze in 10 Liter, darin 0,008 »Arsen«. Versandt. *B. M L.*

Etretat, Dép. Seine inf., besuchtes Seebad bei Havre. Strand steinig, scharf abfallend. Starker Wellenschlag. Malerische Umgebung. *Edm. Fr.*

Eucalyptol, s. Eucalyptus.

Eucalyptus. Pflanzengattung aus der Familie der Myrtaceen, Australien angehörend, mit zahlreichen Arten, von denen namentlich eine, Eucalyptus Globulus Labillardier (Blue Gum Tree), in den letzten Decennien auch in ärztlichen Kreisen Europas ein bedeutendes Aufsehen erregt hat.

Es ist ein bis zu riesigen Dimensionen heranwachsender Baum, einheimisch in Tasmanien und im östlichen Neuholland, durch Cultur eingeführt, ausser in verschiedenen Gegenden Afrikas (Algier, Cap, Aegypten), Asiens (Syrien, Indien), Amerikas (Brasilien, La Plata-Staaten, Californien, Cuba), auch in Südeuropa (Südfrankreich, Portugal, Spanien, Corsica, Italien, Griechenland, Istrien).

Zu seinem Fortkommen und Gedeihen bedarf der Baum klimatischer Verhältnisse, wie sie etwa dem Orangenbaume entsprechen; rasch vorübergehende Kälte von 1—2°, selbst bis 8° kann er ertragen, nicht aber eine andauernd niedere Temperatur. In unserem Klima vermag er daher im Freien nicht zu überwintern, seine Cultur hier ist nur in Gewächshäusern oder im Zimmer möglich.

Die für medicinische Zwecke hauptsächlich in Betracht kommenden Blätter des Eucalyptus Globulus sind dimorph; die jüngeren, ungestielt, gegenständig an den vierkantigen Zweigen sitzenden, ganz anders gestaltet, wie die älteren, lang gestielten, zerstreut angeordneten. Letztere haben vorwiegend eine sichelförmige Gestalt, sind lang zugespitzt, am ungleichen Grunde gerundet oder etwas in den 2—3 Cm. langen Stiel zusammengezogen, $1^1/_2$ bis 2 Dm. und darüber lang, ganzrandig, dick, steif, lederartig, matt graugrün, durchscheinend punktirt (unter der Lupe), häufig mit mehr weniger zahlreichen braunen Korkwärzchen versehen, mit einem relativ nicht starken Primärnerv und unter meist spitzen Winkeln entspringenden Secundärnerven, welche ganz nahe am Rande des Blattes zu einem mit diesem ziemlich parallel verlaufenden Seitennerven sich vereinigen; die jungen, ungestielten Blätter sind eirund, breit eiförmig bis länglich lanzettförmig, am herz- oder fast herzförmigen Grunde gleich, dünner als die älteren Blätter, graugrün oder unterseits wegen reichlicherer Wachsbildung bläulichgrau bereift.

Die Eucalyptusblätter besitzen, zumal zerrieben, einen angenehmen balsamischen Geruch und schmecken gewürzhaft bitter, anfangs erwärmend,

nachträglich kühlend. Ihr wichtigster Bestandtheil ist ein ätherisches Oel (s. weiter unten), von welchem trockene Blätter etwa 3% liefern. Es besteht hauptsächlich (60—70%) aus Cineol (Eucalyptol) neben Pinen, Valeraldehyd, Butyraldehyd und Capronaldehyd. Daneben enthalten die Blätter reichlich Gerbstoff, einen Bitterstoff, harzartige Körper, Wachs etc.

Den ziemlich zahlreichen Versuchen zufolge (GIMBERT, BINZ, SIEGEN, BUCHOLTZ, MEES etc.) kommt dem Eucalyptusöle (respective dem Eucalyptol) eine bedeutende antiseptische und antifermentative Wirksamkeit zu, eine stärkere angeblich sogar wie dem Chinin und der Carbolsäure.

Nach BUCHOLTZ (1875) genügt ein Zusatz von 0,15% (1 : 666,6) Eucalyptol, um die Bakterienbildung in einer entsprechenden Nährflüssigkeit gänzlich zu verhindern. Es hebt ferner die amöboiden Bewegungen der weissen Blutzellen auf und sistirt ihre Auswanderung (MEES 1873).

In seiner physiologischen Wirkung auf Thiere und Menschen scheint es dem Terpentinöl fast vollständig zu entsprechen. Namentlich ist experimentell (GIMBERT, SCHLÄGER) für grössere Gaben nachgewiesen ein bald eintretender lähmungsartiger Zustand des Gehirns und Rückenmarks (Schlafsucht, Abnahme der Reflexaction), Herabsetzung der Herzthätigkeit, des Blutdrucks und der Körpertemperatur, Verlangsamung der Respiration.

Die von MOSLER nach Tinctura Eucalypti (bei Hunden) beobachtete Verkleinerung der Milz wurde von SCHLÄGER für das Eucalyptol und das Decoct. fol. Eucalypti bestätigt.

Die Elimination des Oeles erfolgt durch die Nieren, die Haut und die Lungen; ein Theil scheint im Organismus oxydirt, ein anderer gar nicht resorbirt, sondern mit der Defäcation herausgeschafft zu werden. Der Harn lässt wie nach Ol. Terebinth. Veilchengeruch wahrnehmen. Nach M. STERNBERG'S (1880) Versuchen kann es nicht nur beim Menschen, sondern auch bei Thieren Albuminurie erzeugen.

Eucalyptus Globulus ist zunächst gegen Malaria-Intermittens, dann als Antisepticum und Desinficiens, sowie als Mittel gegen eine ganze Reihe der verschiedensten Erkrankungen (katarrhalische Affectionen des Mundes und Rachens, der Respirations- und Urogenitalorgane, Pneumonien, Gastralgien, Neuralgien, Ulcerationen etc.) intern und extern empfohlen worden.

Zur Bekämpfung der Malaria-Intermittens hat der Baum selbst als Prophylacticum eine grosse Bedeutung erlangt. Sein Anbau in Malariagegenden wird von vielen Seiten auf das Wärmste befürwortet.

Die schon in den Fünfziger-Jahren in Australien gemachte Wahrnehmung des günstigen Einflusses, den die Eucalyptusbäume auf die Assanirung sumpfiger Oertlichkeiten üben und die auch alsbald durch Anbauversuche zunächst im südlichen Frankreich und Algerien (1857) praktisch verwerthet wurde, hat seither durch die Ausdehnung der Cultur über zahlreiche Malariagegenden in den verschiedensten Erdtheilen und die daselbst gemachten Erfahrungen weitere Bestätigung erhalten. Es liegen Berichte vor, wonach sehr berüchtigte Fiebergegenden (römische Campagna, Algerien, Cap etc.) seit Ansiedelung der Gummibäume ihre Gefährlichkeit ganz verloren haben oder doch bedeutend gesünder geworden sind. Dieser günstige Einfluss wird auf zwei Momente zurückgeführt: 1. auf die dem Baume in Folge seines raschen Wachsthums zukommende Eigenschaft, dem Boden in grosser Menge Wasser zu entziehen, den Sumpfboden trocken zu legen, und so die Malariaherde zum Verschwinden zu bringen; 2. auf die Verbesserung der Luft, wohl in Folge ihrer Ozonification durch die balsamischen Ausdünstungen, welche, da das ätherische Oel in Blättern sowohl wie in der Rinde reichlich vorkommt und die Behälter desselben wenigstens zum Theil nach aussen sich öffnen, sozusagen von der ganzen Oberfläche des Baumes stattfinden können. Nach A. POEHL'S (1877) Versuchen besitzt das Eucalyptol die Eigenschaft, bei Gegenwart von Wasser und Sonnenlicht Wasserstoffhyperoxyd zu bilden in erhöhterem Masse, als die meisten Terpene. Namentlich hebt er hervor, dass die Verstäubung einer relativ geringen Menge desselben genügt, um die stattgefundene Ozonification der Luft nachzuweisen.

MOSLER empfiehlt Eucalyptuscultur auch in Orten mit endemischem Typhus, ferner Zimmerculturen zur Zeit herrschender Typhusepidemien und Culturen in Krankensälen etc., überhaupt in Gegenden, deren klimatische Verhältnisse den Anbau des Baumes im Freien nicht gestatten.

Die ersten Versuche mit Eucalyptus als Arzneimittel, und zwar zunächst als Antisepticum in Europa, datiren aus dem Jahre 1865; seine Anempfehlung ging hier von Spanien aus. (Vergl. den Bericht von J. B. ULLERSPERGER, Wiener med. Presse, 1866.) Es wurde dann von zahlreichen Aerzten in verschiedenen Ländern — am meisten in den Jahren 1869 bis 1873 — versucht. Nicht Wenige haben über die günstigen Erfolge berichtet (LORINSER, GROOS, KELLER, CASTAN, STRUBE, OEFFINGER, LESOURE etc.), während Andere gar keine oder nur unbedeutende Resultate erhalten haben (BURDEL, KOCH, FIECHTER, HAGENS etc.). Seither scheint die Anwendung des Mittels als Antitypicum abgenommen zu haben, was allerdings nicht zu seinem Vortheile spricht.

OEFFINGER (1873) hält die sichelförmigen (älteren), sowie die frischen Blätter (respective die daraus bereiteten Präparate) für wirksamer, als die breiten (jüngeren) und als die getrockneten (respective deren Präparate); die negativen Resultate führt er auf die Anwendung der letzteren zurück. Benützt wurde Tinctura Eucalypti (mit Aq. Menthae und Syrup. simpl. aa. 30,0. davon 2stündlich 1 Kaffeelöffel); 60,0—80,0 der Tinctur waren für den antitypischen Erfolg meist ausreichend, und nur selten 120,0 erforderlich. Von 37 Intermittensfällen wurden 31 ohne Rückfall geheilt. Als Vorzüge werden dem Mittel nachgerühmt, ausser der Sicherheit der Wirkung, in der es dem Chinin nicht nachstehen soll, namentlich auch das Fehlen unangenehmer Nachwirkungen und die grössere Billigkeit diesem gegenüber.

Folia Eucalypti, die getrockneten Blätter, intern selten und unzweckmässig zu 0,5—1,0 pro dos., in Pulvern, Pillen, Electuar. (8,0 bis 20,0 pro die), häufiger im Infus. (5,0—15,0 : 100,0—200,0 Col.) oder weinigem Macerat (1 : 5), Vinum Eucalypti, auch namentlich als Prophylacticum in Fiebergegenden. Extern: als Kaumittel (bei chronischer Stomatitis), zu Cigaretten, zu Räucherungen (Asthma), Kataplasmen, im Infus (5,0 bis 20,0 : 100,0—200,0) zu Colutorien und Gargarismen, Injectionen, Klysmen, Umschlägen.

Tinctura Eucalypti Globuli, Eucalyptustinctur, Digestionstinctur aus den frischen Blättern mit Spirit. Vini 1 : 3 (LORINSER) oder 1 : 5 (in demselben Verhältniss auch aus den trockenen Blättern). Das am häufigsten gegen Intermittens bisher benützte Präparat. Intern: zu $^1/_2$—2 Theelöffel für sich oder in Mixturen (s. oben: OEFFINGER). Extern: zum Verbande von Wunden und Geschwüren, zur Desinfection von Krankensälen etc.

Oleum aethereum Eucalypti Globuli rectificatum, Eucalyptolum, gereinigtes ätherisches Eucalyptusöl, Eucalyptol (käufliches). Durch Destillation des rohen ätherischen Oeles über Kalihydrat erhalten, dünn, farblos oder gelblich gefärbt, Geruch an Cajeputöl erinnernd, Geschmack minzenartig, anfangs erwärmend, dann kühlend; löst sich wenig in Wasser, vollständig in Alkohol: die Lösung in sehr verdünntem Zustande fast rosenähnlich riechend; specifisches Gewicht 0,91—0,93, Siedepunkt 175°, rechtsdrehend, bei —18° noch flüssig (CLOEZ). Sein Hauptbestandtheil, das Cineol oder Eucalyptol ($C_{10}H_{18}O$), bildet eine farblose neutrale Flüssigkeit von 0,930 specifischem Gewicht und einem Siedepunkte von 176—177°; es ist optisch inactiv, erstarrt bei —1° zu einer farblosen, nadelförmig-krystallinischen Masse, ist in Alkohol, Schwefelkohlenstoff und Eisessig in allen Verhältnissen löslich. Nach HELBING und PASSMORE (1892) ist der therapeutische Werth des Oeles theils von seinem Gehalte an Eucalyptol, theils von der Abwesenheit von flüchtigen, reizend wirkenden Aldehyden abhängig.

In Australien werden aus verschiedenen Arten von Eucalyptus die ihnen zukommenden ätherischen Oele gewonnen und im Handel als Parfum- und Malleeöle unterschieden. Erstere (aus Eucalyptus dealbata, maculata Var. citriodora etc.) zeichnen sich durch citronenartigen Geruch aus und werden viel als Parfum, zumal zu Seifen benützt, während die Malleeöle von den mehr strauchartigen Eucalyptusarten, die in sandigen Gegenden in dichten Gebüschen (Mallee skrub) wachsen (E. dumosa, gracilis, pyriformis, oleosa etc.), zwar nicht einen so angenehmen Geruch, aber eine constantere Zusammensetzung besitzen und weniger reizend auf die Respirationsorgane wirken sollen. (MAIDEN, Pharm. Journ. a. Transact. 1892.)

Intern: als Antisepticum, Exspectorans etc. zu 2—5 gtt. p. d. auf Zucker, im Elaeosaccharum, in Kapseln, in alkoholischer oder ätherischer Solution; als Antitypicum und Balsamicum in grösseren Gaben, 2,0—4.0 und darüber pro die. Extern: zu reizenden Einreibungen für sich oder in Linimentform (1 : 5—10 Ol. Oliv. oder Glycerin), als Unguentum, in alkoholischer oder ätherischer Solution; Emulsion mit G. Arabic., Inhalationen (bei Diphtheritis etc.), Injectionen (Blase, Vagina), Umschlägen, antiseptischen Verbänden (wie und statt Carbolsäure etc.), in Wasser aufgenommen mit Hilfe von Spirit. Vini als Aqua Eucalypti (1 Ol. Eucal., 2 Spirit. Vini, 100 Aq. oder 3,0 Ol. Euc., 15,0 Spirit. Vini, 150,0 Aq., SIEGEN).

Von Manchen wird Eucalyptus amygdalina bevorzugt. Diese Art soll ebenso rasch wachsen (ihr gehören die grössten Bäume der jetzigen Schöpfung an), wie Eucalyptus Globulus, und weit mehr ätherisches Oel enthalten. Dasselbe riecht jedenfalls weit angenehmer als das Eucalyptus Globulus-Oel, fast citronenartig. Die nördlichsten Anpflanzungen dieses Baumes in Europa finden sich auf der Besitzung des Fürsten Trubetzkoi bei Intra am Lago maggiore.

Literatur: WEBER, N. J. f. Pharm. 1869, XXI; Wigg. Jahresb. IV, pag. 115 (Analyse des Blattes). — REGULUS CURLOTTI, Mém. sur l'action thérap. et la composit. élement de l'écore et de les feuilles d'Eucalyptus glob. Soc. d'agric. d'Algér., 1869. — GIMBERT, L'Eucalyptus glob., son importance en agriculture, en hygiène et en médicine. Paris 1870. — CLOEZ, Compt. rend. LXX; Zeitschr. des allg. österr. Apothekervereines. 1870. — A. GUBLER, Sur Eucalypt. glob. et son emploie thérap. Bull. gén. de thérap. 1871. — R. WATTEL, L'Eucalyptus, rapport sur son introduction, sa culture etc. Bull. de la soc. bot. de France. 1871, XVIII. — BURDEL, Bull. gén. de thérap. 1872. — CASTAN, Gaz. méd. etc. Montpellier 1872. — STRUBE, Berliner klin. Wochenschr. 1872, Nr. 52. — J. KELLER, Wiener med. Wochenschr. 1872. — BLEIWEISS, Memorabilien. 1873, XVIII. — E. KOCH, Inaug.-Dissert. Göttingen 1873 — R. FIECHTER, Deutsches Arch. f. klin. Med. XII. — BINZ, Sitzungsber. der niederrheinischen Ges. f. Natur- und Heilk. 1873. — GRISAR, Experimentelle Beiträge zur Pharmakologie der ätherischen Oele. Bonn 1873. — SIEGEN, Ueber die pharmakologischen Eigenschaften von Eucalyptus globulus. Bonn 1873. — OEFFINGER, Blätter f. Heilwissensch. 1873, IV. — SCHLÄGER, Experimentelle Untersuchungen über die physiologische Wirkung von Eucalyptus globulus. Inaug.-Dissert. Göttingen 1874. — E. PETERMANN, Zur Wirkung des Eucalyptus globulus. Inaug.-Dissert. Greifswald 1874. — v. SCHROFF, Zur Eucalyptusfrage. Zeitschr. des allg. österr. Apothekervereines. 1874, II. — J. MOELLER, Beitrag zur Kenntniss der Eucalyptusblätter. Lotos. 1874. — OPPENHEIM und PFAFF, Ber. d. deutschen chemischen Gesellsch. 1874, VII. — FAUST und HOMEYER, Ebenda (Wigg. Jahresb. 1874). — MEES, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1874, XIII. — BUCHOLTZ, Arch. f. experim. Path. u. Pharm. 1875, IV. — WAWRA, Ueber Eucalyptuspflanzungen. Oesterr. botan. Ztg. 1875, Nr. 1. — G. PLANCHON, L'Eucalypt. glob. Revue des deux mondes. 1875; Ausland. 1875, Nr. 8 u. 32. — GLOWER, Antimalarical proprieties of the Eucalypt. Pharm. Journ. and Transactions. 1875, IV (röm. Campagna). — F. A. DE HARTZEN, Bijdrage tot de kennis der Eucalypt. glob. Niedl. Ztg. 1876. — G. FEDELI, Sulle proprietà bonificanti e terapeutiche dell' Eucalypt. glob. Mem. let. alla soc. univers. dei quiriti. Ausland. 1876. — GOLDZOBEL, Inaug.-Dissert. St. Petersburg 1876; SCHMIDT's Jahrb. CLXXIII. — KINZGETT, The hygienic influence of the Pine and Eucalypt. glob. Pharm. Journ. and Transact. 1877, VII. — GÖPPERT, Sect. f. öffentl. Gesundheitspflege zu Breslau. 1877. — A. POEHL, Chemische und botanisch-histologische Untersuchung der Eucalyptusblätter. Pharm. Zeitschr. f. Russland. 1877. — MOSLER, Krankheiten der Milz. v. ZIEMSSEN's Handbuch der speciellen Pathologie. II. Ed.; SCHMIDT's Jahrbücher. 1878, CLXXXV. — MOSLER u. GÖZE, Deutsche med. Wochenschr. 1878. — STERNBERG, Ueber die Einwirkung der Inhalation von Ol. Tereb. und Ol. Eucalypti auf Niere und Harn. Göttingen 1880. — H. SCHULZ, Das Eucalyptusöl, pharmakologisch und klinisch dargestellt. Bonn 1881 (besonders ausführliches Literaturverzeichniss). — v. SCHLEINITZ, Berliner klin. Wochenschr. 1882. — Vergl. ferner HUSEMANN und HILGER, Die Pflanzenstoffe. Ed. II.

Vogl.

Euchromatopie, normaler Farbensinn (MAUTHNER).

Euganeen: Abano, Battaglia, San Pietro Montagnone etc. Die Euganeischen Hügel, welche den westlichen Horizont Pavias begrenzen, in einer Ausdehnung von 76 Quadratmeilen, waren einst submarine Vulcane; jetzt beschränkt sich die eruptive Thätigkeit auf das Hervordrängen zahlreicher und mächtiger Thermen, die an verschiedenen Orten zu Tage kommen.

Besonders reichlich fliesst der Thermalstrom zu Abano (45° 20′ n. Br., 29° 18′ ö. L. F.), einem 9 Km. von Padua, in einer prächtigen Ebene, nur

wenige Meter über der Meeresfläche gelegenen Städtchen (4000 E.). Die Wärme jenes ist excessiv, bis 83,7°, vielleicht gar 87,9° C., der Geruch bituminös, unangenehm. Dazu gehören 10 Badehäuser, unter denen Bagni d'Orologio, Bagni Todeschini und die neuerbauten de Monte Ortoni die bedeutendsten sind. Nach Bizio hat die Quelle M. Irone Chlornatrium 34,6, Chlormagn. 2, Kalisulfat 2,7, Calciumcarbonat 2,8 in 10000. Von der Hauptquelle Abanos 1 Km. entfernt liegt das Militärbad mit seiner Therme.

An der Eisenbahn Padua-Bologna, kaum eine halbe Stunde von Padua, 1½ St. von Venedig, unter 45° 16′ n. Br., 29° 19′ ö. L. F. liegt in reizender Lage das Bad Battaglia mit der Therme St. Elena (71°) unter anderen. Durch die Bemühungen seines Besitzers, des Grafen Vict. Wimpffen, entspricht dies in raschem Aufschwung begriffene Bad, was die Annehmlichkeit des Lebens betrifft, allen Anforderungen, die man an einen modernen Curort zu stellen gewohnt ist. Nordländer haben die heisse Jahreszeit (Juni und Juli) zu meiden. Prachtvoller Park.

Das Bad San Pietro Montagnone, 4 Km. von Abano, benutzt die Thermen Suddetta (70,2°) und Lasta (65°).

Die anderen Thermen mit den dazu gehörenden Anstalten brauchen hier nicht erwähnt zu werden. Alle diese Thermalwässer sind übrigens in der Mischung ihrer Salze sehr ähnlich, nur mehr oder weniger concentrirt; es enthält z. B. nach Bizio (1878) die Quelle St. Elena (Battaglia) 24, Monte Ortone 37,7, S. Pietro M. 45, Monte Grotto 49,2, Monte Irone (Abano) 53,5 Salze in 10000. Die Analyse von Schneider ergab in St. Elena für 10000:

Chlornatrium	15,71
Chlormagnesium	1,03
Chlorcalcium	0,07
Schwefelsaures Kali	1,32
Schwefelsauren Kalk	3,79
Kohlensaure Magnesia	0,35
Kohlensauren Kalk	1,17
Kohlensaures Eisenoxydul	0,014
Thonerde	0,01
Kieselerde	0,40
Festen Gehalt	23,774

Darin Cl 10,23, Ca O 2,21, SO_3 2,82, Mg O 0,61, CO_2 1,94, Eisenoxyd 0,62.

Bemerkenswerthe Aehnlichkeit der Salze mit denen der Therme von Baden-Baden.

Die spontanen Gase halten nach Bizio viel Sumpfgas, etwas H^2S.

Die heilkräftige Wirkung der Euganeischen mehr oder minder salzreichen Thermen zeigt sich besonders bei den mannigfaltigen Formen des Rheumatismus. Mit der gewöhnlichen Bademethode wird meistens, besonders bei Knochen- und Gelenkleiden, die Application des Thermalschlammes (Fango) verbunden. Derselbe enthält nur etwa 8,4 Proc. organische Stoffe.

Die nur 19—20° warmen Schwefelquellen Reineriana (mit 11,7 festem Gehalt) und San Daniele (mit 35) kommen auch zuweilen zur Anwendung.

Literatur: Foscarini, Guida alle terme E. 1872. *(B. M. L.) J. Beissel.*

Eupatorium. Herba Eupatorii, Wasserhanfkraut, E. cannabinum, ein emeto-cathartisches Acre enthaltend; ehedem innerlich im Decoct als Abführmittel (Blutreinigungsmittel) empfohlen.

Euphorbia Latyris, kreuzblättrige Wolfsmilch, kleines Springkraut, eine im südlichen Europa einheimische und auch in Deutschland vorkommende Euphorbiacee, liefert beim Verwunden einen dicklichen, weissen, giftig wirkenden Milchsaft. Katzen werden durch denselben in einer Dose von 1,2 Grm. vergiftet. Die bei der Reife der Kapseln aus diesen entleerten Samen (Springkörner, Semina Cataputiae minoris) sind etwa pfefferkorngross, dunkelgefleckt und besitzen einen öligen, auf Schleimhäute durch ihren Gehalt an wirksamem Oel scharf einwirkenden Kern.

Die Springkörner, die bisweilen als Abführmittel genommen wurden, können in einer Menge von 6—8 Stück schon Gastroenteritis oder hämorrhagische Gastroenteritis erzeugen. Diese Wirkung ist zum grössten Theile

auf das Sameneiweiss zurückzuführen. Von dem Oel vermag circa 1 Grm. Koliken und Erbrechen hervorzurufen. SOURBEIRAN und SOLON stellten das Oel aus dem Samen auf drei Arten dar: durch Auspressen, Behandeln mit Alkohol und Extraction mit Aether. Die erhaltenen Producte wichen alle drei unter sich ab. So bewirkten die beiden ersten zu 16—24 Tropfen Erbrechen und Durchfall, das durch Aether gewonnene nur Durchfall. Es handelt sich aber doch wahrscheinlich nur um ein einziges Oel, das die wirksame Substanz darstellt.

Die Vergiftungen von Menschen mit Springkörnern lässt folgende Symptome erkennen: Brennen und Schmerzen in den ersten Wegen, Erbrechen, Durchfall, Pupillenerweiterung. bleiche Gesichtsfarbe, Kleinheit und Arhythmie des Pulses, und von nervösen Erscheinungen: Schwindel, Delirien und Zuckungen. Die Reaction macht sich durch Heisswerden der Haut und reichliche Schweisse bemerkbar.

Für den Nachweis einer solchen Vergiftung würde das Auffinden und die botanische Bestimmung der charakteristischen Samentheile, eventuell beim Fehlen solcher Theile eine Extraction der Untersuchungsmassen mit Alkohol und Aether vorzunehmen sein, um das Oel zu erhalten. Dieses könnte an seiner, Kratzen im Rachen verursachenden, eventuell an seiner Erbrechen und Durchfall erregenden Eigenschaft erkannt werden. Die Behandlung ist die bei Euphorbium angegebene.

Der Saft von Euphorbia Peplus erzeugt auf der Haut Brennen, Schwellung, erysipelasähnliche Entzündung und Blasenbildung.

Euphorbia pilulifera wird gegen Asthma gebraucht. *L. Lewin.*

Euphorbium, s. Gummi, s. Resina Euphorbii, Euphorbium, franz. Euphorbe, engl. Ephorbia, ital. Euforbio. Das Euphorbium ist der freiwillig erhärtete Milchsaft von Euphorbium officinarum, oder Euphorbia resinifera (BERG) und Euphorbia canariensis, kantigen, mit Stacheln besetzten Sträuchen, die sich im Nordwesten Afrikas, sowie an trockenen Abhängen der Canarischen Inseln vorfinden. Das Gummiharz fliesst aus, sobald an den Zweigen Einschnitte gemacht werden. Es kommt in braungelben oder wachsfarbigen, dreieckigen, leicht zerbrechlichen, mit 1—3 Löchern versehenen, erbsen- bis bohnengrossen Stücken vor. die meist noch kleinere Bestandtheile der Pflanze, wie Stacheln, Holztheilchen etc., enthalten.

Nach FLÜCKIGER enthält Euphorbium, abgesehen von anorganischen Bestandtheilen, Schleim, Gummi und äpfelsauren Salzen, 38% scharfes amorphes Harz und 22% krystallinisches Euphorbon. Das amorphe Harz, vielleicht ein Säureanhydrid, wird von verdünntem Alkohol aufgenommen und nach dieser Extraction lässt sich aus dem Rückstand durch Aether das Euphorbon ausziehen, das in Wasser unlöslich, in Alkohol, Aether, Chloroform und Essigsäure löslich ist.

Das Euphorbium wurde im Alterthum und Mittelalter vielfach zu innerlichem und äusserlichem Gebrauche gegen Neuralgien, Wassersucht, Lähmungen, gegen den Biss wuthkranker Thiere, sowie gegen veraltete Geschwüre verordnet. Später wurde dasselbe nur äusserlich zu reizenden Pflastern angewandt und jetzt beschränkt sich der Gebrauch desselben fast ganz auf die Bereitung des Emplastrum Cantharidum perpetuum.

Die Wirkungsweise des Euphorbiums ist, wo es mit Schleimhäuten, Wundflächen oder der intacten Haut in Berührung kommt, eine reizende, entzündungserregende. Geräth es staubförmig, z. B. beim Pulvern, auf die Nasen- oder Rachenschleimhaut oder auf die Conjunctiva, so entsteht heftiges Niessen, Husten, selbst Bronchialblutungen und Conjunctivitis. Auf der äusseren Haut verursacht dasselbe nur Röthung, die frische Droge auch stärkere Entzündungserscheinungen. Bei der internen Darreichung treten gleichfalls die Reizwirkung des Euphorbiums und deren Folgeerscheinungen in den Vordergrund. Es kommt zu Erbrechen und Durchfall und

bei grösseren Dosen (0,5 Grm. und mehr) sind Symptome, wie kolikartige Schmerzen, Magendrücken, ferner Kopfschmerzen, Schwäche, Ohnmachten, Pulsarhythmie, selbst Convulsionen oft beobachtet worden. Bei Thieren fand man nach solchen grösseren Gaben intensive Gastroenteritis. Diese heftige Einwirkung ist die Ursache gewesen, dass das Euphorbium für den innerlichen Gebrauch ganz verworfen wurde.

Bei zufälligen Vergiftungen mit demselben muss die Entleerung des Magens mittelst der Magenpumpe vorgenommen, sowie die Entzündung des Magens und Darmes durch demulgirende und antiphlogistische Mittel, wie schleimige und ölige Getränke, Eispillen etc., bekämpft werden.

Arzneilich empfohlen wurde das Euphorbium in weingeistiger Lösung oder in Salbenform zur Reinigung jauchiger Geschwüre, sowie zur Beförderung der Sequesterabstossung. Fürchtet man hierbei keine consecutive Dermatitis und glaubt mit anderen ähnlich wirkenden Mitteln nicht auszukommen, so kann man dasselbe in Salben zu 1—2 : 30,0 Fett, oder in Form der Tinctur anwenden.

Officinell sind: 1. Euphorbium: Pharm. germ., Pharm. austr. Ausserdem ist das Euphorbium in dem Emplastr. Cantharid. perpet., Pharm. germ. und austr., enthalten.

L. Lewin.

Euphorie (εὖ, wohl und φέρειν, tragen), Wohlbefinden, namentlich subjectives Wohlgefühl der Kranken.

Euphorin. Unter diesen Namen empfahlen 1890 Giacosa und Sansoni das Phenylurethan, $CO\begin{matrix}\diagup OC_2H_5 \\ \diagdown NH.(C_6H_5)\end{matrix}$, als Antithermicum, Antirheumaticum, Analgeticum und Antisepticum.

Das Phenylurethan ist ein farbloses, krystallinisches, bei 49—50° C. schmelzendes Pulver von schwachem aromatischem Geruche, von erst kaum merklichem, später schärfer werdendem Geschmacke, der an Gewürznelken erinnert. Es ist in kaltem Wasser schwer löslich, leicht in heissem Wasser, sehr leicht in Alkohol und Aether, ziemlich löslich in Mischungen von Wasser und Alkohol, z. B. in Weisswein hinreichend löslich, um praktisch verwerthbare Lösungen zu geben.

Dosen von 0,1—0,2 sind bei gesunden Menschen ohne Wirkung auf Puls, Athmung und Körpertemperatur. Bei Hunden zeigte der Blutdruck, mit dem Quecksilbermanometer gemessen, selbst bei hohen Dosen keine Erniedrigung. Nach directer Einführung des Euphorins in's Blut wurde keine Aenderung des spectroskopischen Verhaltens beobachtet. Nach der Einnahme zeigt der Harn die Reaction des Paraamidophenols, es wird also aus dem Mittel Anilin abgespaltet. Die antithermische Wirkung des Mittels zeigte sich bei acuten und chronischen fieberhaften Krankheiten. $^1/_2$—1 Stunde nach der Einnahme beginnt die Temperatur zu sinken, Maximum der Temperaturabnahme nach 3—6 Stunden, Dauer der Wirkung 5—7 Stunden, auch weniger und mehr, Wiederanstieg der Temperatur mit Schüttelfrost, während der Apyrexie Wohlbefinden, Collaps bis jetzt noch keiner beobachtet; pro die werden 1,0—1,5 selbst von schwachen Fiebernden ohne Unzuträglichkeit ziemlich gut vertragen, doch führten diese Dosen manchmal bei kräftigen Individuen zu Collapstemperatur, ohne dass jedoch andere Collapserscheinungen aufgetreten wären. Bei acutem Gelenksrheumatismus bewirkte die Tagesgabe von 1,5—2,0, und zwar in grösseren Einzeldosen rasch ein Schwinden der Schmerzen. Die analgetische Wirkung war deutlich in Fällen von Orchitis, geringer bei Neuralgien und blieb bei Migräne ganz aus. Um eine Wirkung zu erzielen, muss man 1—2 Grm. während 24 Stunden geben. Antiseptisch wirkt das Mittel in Pulverform auf alten Geschwüren und in chronischen Ophthalmien verlässlich. Köster, der das Euphorin an einem grossen Materiale versuchte, hebt das Fehlen der unangenehmen Nebenerscheinungen bei Anwendung des Mittels hervor,

betont aber ebenfalls die ungleiche Wirkung desselben, selbst an einem und demselben Patienten. Das Mittel füllt keine Lücke im Arzneischatze aus; als Antipyreticum wirkt es unsicher, als Sedativum und Antirheumaticum steht es den gebräuchlichen Mitteln bedeutend nach.

Dosirung. Innerlich: Als Antipyreticum und Antirheumaticum 1,0—2,5 Grm. pro die in Oblaten oder in Wein; diese Gabe soll von kräftigen Individuen sehr gut vertragen werden, während sie bei schwachen zu Collapstemperatur führt. Patienten unter 15 Jahren 0,5 auf 2 Gaben vertheilt mit einer halben Stunde Abstand gegeben. Am besten beginnt man die Behandlung nie mit grösseren Gaben als 0,1 Grm. 0,5 Grm. Euphorin soll 1 Grm. Antipyrin in der Wirkung gleichkommen. Als Analgeticum 1—2 Grm. binnen 24 Stunden. Aeusserlich als Pulver auf die Geschwüre gestreut. Das Euphorin darf mit Antipyrin nicht gleichzeitig verordnet werden.

Literatur: L. Sansoni, Beobachtungen und Erfahrungen über die pharmakologischen und therapeutischen Wirkungen des Euphorins. Therap. Monatsh. 1890, pag. 452. — W. A. Suchanek, Unverträglichkeit von Antipyrin mit Euphorin. Pharm. Presse. 1891, Nr. 11. — F. Adler, Ueber die analgetische und antirheumatische Wirkung des Euphorins. Wiener med. Wochenschr. 1891, Nr. 17. — H. Köster, Ueber Euphorine. Aus der medicinischen Abtheilung des allgemeinen Krankenhauses zu Gothenburg. Therap. Monatsh. 1892, pag. 397. — G. Cao, Riforma med. 1892.

Loebisch.

Euphrasia. Herba euphrasiae, das blühende Kraut von E. officinalis (Augentrost, euphraise), schwach bitter und aromatisch, früher besonders als Augenmittel zu Collyrien u. dergl. beliebt.

Europhen, Isobutylorthocresyljodid (Cresoljodid),

$$C_6H_2 \begin{cases} C_4H_9 \\ CH_3 \\ O\,J \end{cases}$$
$$|$$
$$C_6H_3 \begin{cases} O\,CH_3 \\ C_4H_9 \end{cases}$$

entsteht durch Einwirkung von Jod auf Isobutylorthocresol bei Gegenwart von Alkali. Es ist ein gelbes, amorphes, sehr adhärentes Pulver, unlöslich in Wasser, leicht löslich in Alkohol, Aether, Chloroform und Oel, hat einen an Safran erinnernden Geruch, Jodgehalt 28,1%. Das Europhen, welches nach Siebel nach seinem physiologischen Verhalten eine weitgehende Aehnlichkeit mit Jodoform darbietet, soll wegen seiner Ungiftigkeit und als fast geruchloser Körper das Jodoform in der Praxis ersetzen. Im Organismus aufgenommen, werden nur minimale Mengen Jod davon abgespalten. Auch die geringe specifische Schwere wird als ein Vortheil gegenüber dem Jodoform erachtet, indem durch Aufstreuen von einem Gewichtstheil Europhen eine ebenso grosse Fläche bedeckt werden kann, wie mit fünf Gewichtstheilen Jodoform. Das Europhen hemmt in gleicher Weise, wie dies Braatz für das Jodoform nachgewiesen, das anaërobe Wachsthum, insbesondere das Reductionsvermögen des Staphylococcus pyogenes aureus. Nach Eichhoff eignet sich das Mittel für den Tripper nicht, hingegen wirkt es auf Schanker gestreut sehr gut, bei secundärer und tertiärer Syphilis wirkt es nicht nur örtlich, sondern scheint auch in Form von subcutanen Einspritzungen (0,1 täglich) allgemein zu wirken, von Hautkrankheiten wurden Psoriasis, Favus, Eczema parasitarium nicht beeinflusst, günstig wirkte es bei Ulcus cruris, Scrophuloderma, Lupus exulcerans und bei Verbrennungen. Löwenstein, der das Europhen bei Nasenkrankheiten versuchte, rühmt ebenfalls die Reizlosigkeit und Ungiftigkeit desselben, es war gut verwendbar bei Blutungen, veranlasst durch Erosionen des Septums, bei den nicht fötiden atrophischen Processen der Nase, bei Ulcus perforans der knorpeligen Nasenscheidewand und bei operativen Eingriffen in der Nase. Petersen bewährte es sich bei jenen Krankheitsformen der Nase, welche auf einer Vermehrung der Secretion

beruhen, als secretionsverminderndes Mittel. Lieven bringt bei chronischer eitriger Mittelohrentzündung täglich einen Kaffeelöffel voll erwärmter 10 %iger Europhenlösung in das vorher gereinigte und ausgetrocknete Ohr und lässt dieselbe einige Minuten darin verweilen. In Form einer $^1/_2$—1%igen Salbe bei Conjunctivitis, Keratitis (Fernandez). Gegen Lepra wurde es von Goldschmidt versucht. Als schmerzstillendes Suppositorium (Europhen, Aristoli aa). Nolda bezeichnet als Hauptvorzug desselben in der ambulanten Praxis den wenig intensiven Geruch.

Anwendung: Als Pulver rein oder mit gleichen Theilen Talcum venetum gemischt, auf Wunden und zu Einblasungen in der Nase, ferner als 5—10% Europhenlanolinsalbe. Das gelöste Europhen ist wegen leichterer Jodabspaltung wirksamer wie das Pulver: Europhen 5,0, Ol. oliv. 10,0, Lanolin 85,0. DS. Salbe. Zur subcutanen Injection 3—10% Lösungen von Europhen in Oleum olivarum, die Lösungen müssen filtrirt werden. Wegen seiner leichten Zersetzlichkeit darf Europhen weder mit Stärke, noch mit Mischungen, welche Stärke enthalten, wie z. B. Zinkamylumpasta, gegeben werden. Auch zusammen mit Sublimatlösung oder gleich nach dieser soll es nicht gebraucht werden.

Literatur: W. Siebel, Ueber Europhen, ein neues Jodproduct in bakteriologischer und pharmakologischer Hinsicht. Therap. Monatsh. 1891, pag. 373. — P. J. Eichhoff, Ueber dermotherapeutische Erfolge mit Europhen. Ibidem, pag. 379. — Löwenstein, Ueber Europhen bei Nasenkrankheiten. Ibidem, pag. 482. — Petersen, Ueber Cresoljodid. Münchener med. Wochenschr. 1891, 30. — A. Nolda, Ueber therapeutische Erfahrungen mit Europhen. Therap. Monatsh. 1891, pag. 536. — P. J. Eichhoff, Weitere therap. Erfahrungen mit Europhen. Therap. Monatsh. 1893, pag. 23. — J. Goldschmidt, Behandlung der Lepra mit Europhen. Ibidem pag. 153. — Lieven, Europhen bei Erkrankung der Nase und des Mittelohres. Deutsche med. Wochenschr. 1893, pag. 387. — A. Strauss, Therap. Erfahrungen mit Europhen. Deutsche Med.-Ztg. 1894, pag. 75.

Loebisch.

Eustrongylus, s. Strongylus.

Eustrongylus gigas, der Palissadenwurm, gehört der Familie der Strongyliden an (Ordnung: Nematodes, Fadenwürmer; Classe: Nemathelminthes, Rundwürmer). Dieser grosse Nematode kommt als Endoparasit im Nierenbecken des Hundes, Wolfes und anderer Säugethiere vor. Auch im Nierenbecken des Menschen wurde er beobachtet, gehört hier aber zu den seltensten pathologischen Vorkommnissen.

Eustrongylus gigas ist vor den verwandten Strongyliden und den Ascariden durch seine Grösse ausgezeichnet. Das Männchen wird 40 Cm., das Weibchen bis 1 Meter lang und 6—12 Mm. dick. Der walzenförmige, im frischen Zustande roth gefärbte Körper ist am Hinterende abgestumpft, vorne dagegen, besonders bei dem Männchen, mehr zugespitzt. Die vordere Körperspitze trägt die enge Mundöffnung, welche nach Leuckart von sechs warzenförmigen Papillen von ansehnlicher Grösse umgeben ist. Das Hinterleibsende lässt beim Weibchen den fast endständigen weiten After erkennen. Bei dem Männchen liegt die Cloakenöffnung im Grunde einer Bursa, welche die Form einer geschlossenen, mit gleichmässig dicken Muskelwänden versehenen Glocke besitzt; die letztere ist queroval und in der Mittellinie, besonders der vorderen Fläche, bogenförmig ausgeschnitten. Aus der Cloakenöffnung ragt gewöhnlich das einfache, 5—6 Mm. lange, borstenförmige Spiculum eine Strecke weit hervor. Die weibliche Geschlechtsöffnung befindet sich in der Mittellinie des Bauches und ist weit nach vorne gerückt, bei den grössten Weibchen 70—75 Mm. hinter der Kopfspitze gelegen.

Die von einer relativ dünnen Cuticula bedeckte Haut ist reich an Gefühlspapillen, welche besonders in den Seitenlinien stehen. Nach innen hängt die Haut mit dem Muskelschlauch zusammen, welcher von grossen spindelförmigen Zellen gebildet wird und die Leibeshöhle umschliesst. In der letzteren befindet sich, an einem Mesenterium aufgehängt, der Darm, der in gerader Linie von dem Mund zum After hinzieht. Der Oesophagus

besitzt ein eigenthümliches, für Eustrongylus charakteristisches Canalsystem, welches vorne mit drei Längscanälen beginnt; diese theilen sich nach hinten hin dichotomisch und endigen blind. Schneider, der Entdecker dieses Canalsystems, hält es für die Gänge einer Drüse.

Die männlichen, wie auch die weiblichen Genitalröhren liegen völlig frei im Innern der Leibeshöhle und besitzen bei beiden Geschlechtern eine verhältnissmässig nur unbedeutende Länge. Die unpaare männliche Geschlechtsröhre besteht aus einem aufsteigenden und einem absteigenden Schenkel und zeigt nur wenige Windungen. Ihr hinteres Ende mündet mit dem Darm zusammen in der Cloake im Grunde der Bursa aus, wohin sich auch die das einfache Spiculum führende musculöse Tasche öffnet.

Der gleichfalls einfache weibliche Genitalschlauch besteht aus einer dünnen, etwa 25 Mm. langen Vagina, einem längeren, 3—4 Mm. dicken Uterus und einer langen, in viele Schlingen gelegten, blind endigenden Ovarialröhre.

Die Eier sind nach Küchenmeister 0,068 Mm. lang, haben eine grösste Breite von 0,042 Mm., sind braun gefärbt und tragen beim Ablegen einen feinhöckerigen Eiweissüberzug. Nach Leuckart soll die Eischale an den Polen nicht selten in Zapfenform vorspringen.

Ueber die Entwicklung und etwaige Zwischenwirthe von Eustrongylus ist kaum Sicheres bekannt: Schneider bezeichnet gewisse Fische als Zwischenwirthe.

Der Wohnsitz des ausgebildeten Thieres ist das Nierenbecken, selten der Ureter und die Harnblase. Es wurde bei zahlreichen Raubthieren, wenn auch selten, gefunden, z. B. bei dem Hund, Wolf, Fuchs, Marder, Fischotter, Mink, Rüsselbär u. A., aber auch bei dem Pferde und Rinde.

Bei dem Menschen dürfte das Vorkommen von Eustrongylus kaum mehr als 7mal sicher festgestellt sein. Fadenförmige Blutgerinnsel haben hier öfters Veranlassung zu Verwechslungen gegeben.

Gewöhnlich enthält die inficirte Niere nur ein (dann weibliches) Exemplar; bei Thieren sind aber auch mehrere gleichzeitig in demselben Nierenbecken (bis 8) gefunden worden. Die vergleichend-anatomische Abtheilung des anatomischen Instituts in Greifswald besitzt das Präparat der Niere eines männlichen Wolfes, welche durch 4 darin befindliche Eustrongyli fast ganz zerstört ist. Ein noch erhaltenes Exemplar davon (System. Katal. IV, 52) ist gegen einen Meter lang.

Bei der Grösse des Parasiten wird die erkrankte Niere sehr geschädigt. Zunächst erfolgt eine Erweiterung des Nierenbeckens, sodann Schwund der Papillen und der Marksubstanz bis zur vollständigen Hydronephrose. Das sackartig erweiterte Nierenbecken kann platzen, so dass die Parasiten in die Bauchhöhle entleert und dort bei der Section gefunden werden, wie es bei Thieren beobachtet wurde. In Folge seiner beträchtlichen Länge hängt der Wurm bisweilen in den Ureter und die Blase hinein und macht den ersteren unwegsam.

Die Symptome (zeitweise auftretende Schmerzen in der Nierengegend, vorübergehende Hämaturie, Marasmus) haben nichts Charakteristisches.

Die Diagnose beschränkt sich auf den Befund der Eier im Harn.

E. Ballowitz.

Euthanasie (εὖ — θάνατος, guter, leichter. schöner, ehrenvoller Tod). Die Alten verstanden darunter zweierlei: die subjective Kunst, dem Tode ruhig entgegen zu sehen und zu sterben einerseits, andererseits die objective Kunst, dem Sterbenden den Austritt aus dem Leben zu erleichtern. Später war es Baco de Verulam[1]), der die Euthanasie in seinem Werke: De augmentis scientiarum unter den Pflichten des Arztes warm in Erinnerung bringt: »Imo vero cum abjecta prorsus omni sanitatis spe, excessum tantum praebeat e vita magis lenem et placidum. Hanc autem partem

inquisitionem de Euthanasia exteriore (ad differentiam ejus Euthanasiae, quae animae praeparationem respicit) appellamus eamque inter desiderata reponimus.« Da wir ärztlicherseits die innere Euthanasie, die Kunst, ruhig und schön zu sterben, der Religion und Philosophie zu überlassen haben, so haben wir es nur mit der äusseren Euthanasie zu thun. Diese dem Arzte zukommende, humane Pflicht erwächst demselben dann, sobald der tödtliche Ausgang unvermeidlich ist. Bei irgend welchem berechtigten Hoffnungsfunken, das Leben zu erhalten, ist selbstverständlich dieser Aufgabe vor Allem nachzukommen. In Fällen von Scheintod bei Ertrunkenen, Erfrorenen, Erwürgten müssen die Versuche der Lebensrettung energisch ohne alle Rücksicht auf Euthanasie bis zur völligen Aussichtslosigkeit fortgesetzt werden. Ohnmacht und Collapszustände, ebenso wie Katalepsie erfordern die ihnen zukommende Behandlung. Immer und überall ist die Indicatio vitalis die absolut dominirende und keine Prognosis infausta, mala, pessima darf von Ergreifung der Massregeln abhalten, die noch zur Erhaltung und Verlängerung des Lebens geeignet sind; nur der zweifellose Eintritt des Todes zeigt hier sicher deren Vergeblichkeit.

Die Euthanasie von Sterbenden, die ohne Bewusstsein, oder mit unklarem, getrübtem Bewusstsein dem Exitus letalis entgegeneilen, also von Betäubten, Geisteskranken, Typhösen, auch von ganz jungen Kindern, kann sich auf die geeigneten körperlichen Massregeln beschränken. Es versteht sich von selbst, dass, wo noch durch irgend welche barbarische Manipulationen »der Quälerei ein Ende gemacht«, d. h. der Tod beschleunigt werden soll, der Arzt gegen solche Grausamkeiten mit Energie einzuschreiten hat. Festes Zubinden oder sonstiges Verstopfen des Mundes und der Nase musste noch in Metz 1777 bei schwerer Strafe ausdrücklich verboten werden. Wie weit noch das Wegziehen des Kopfkissens, oder gar das Umlegen der Sterbenden auf das Gesicht, Bedecken desselben mit einem Tuche an den abseits der Cultur gelegenen Stätten geübt wird, ist schwer zu übersehen. Dass auch der Arzt selbst bei allem Streben nach Euthanasie nicht berechtigt ist, das Geringste zu thun, was zur Verkürzung des Lebens beitragen kann, bedarf keiner Ausführung. Unter allen Umständen ist auch den bewusstlos Sterbenden ein möglichst menschenwürdiger Ausgang zu bereiten. Sie in Unreinlichkeit verkommen zu lassen, ist nicht blos unästhetisch und widerwärtig, sondern auch grausam, da bei langer Dauer des Todeskampfes Decubitus eintreten kann und lichtere Augenblicke auch nach längerer Bewusstlosigkeit auftreten. Auch der lässigsten und rücksichtslosesten Umgebung kann Sauberkeit und Sorgfalt durch den Hinweis auf eigene Belästigung und Gefahr abgezwungen werden. Die Pflicht des Arztes gegen die Familie erheischt rechtzeitige Mittheilung des zu erwartenden, ungünstigen Ausganges zu ihrer Vorbereitung und Sammlung, wie auch zur Herbeiführung der gewünschten religiösen Acte. Der Lage der Dinge nach unnütze Arzneimittel und Operationen sind gänzlich zu unterlassen.

Bei solchen, die mit vollem Bewusstsein sterben, tritt eine Reihe weiterer Aufgaben zu den bisher angeführten hinzu. Die Herbeiführung bestmöglicher, körperlicher Euphorie erfordert zunächst die Beseitigung, respective Linderung der Schmerzen. So weit dieselbe nicht durch passende Lagerung herbeizuführen ist, wird der Gebrauch der Narcotica in Betracht zu ziehen sein, der örtliche sowohl (subcutane Morphiuminjection) wie der allgemeine (Opium, Morphium, Chloralhydrat), bei heftigen Schmerzanfällen, bei der Hydrophobie die volle Narkose selbst (Chloroformisation de charité). Nicht minder ist den anderen körperlichen Beschwerden, Brustbeklemmungen, Husten durch Aufsitzen, durch leichte Expectorantia Abhilfe zu schaffen. Fangen die Glieder zu erkalten an, so sind sie durch sanftes Frottiren und Waschen mit wohlriechenden Flüssigkeiten zu erwärmen. Die Unschätz-

barkeit geübter und liebevoller Krankenpflege tritt gerade in der Unermüdlichkeit solcher kleinen und grossen Handleistungen in's vollste Licht. Ausser in Abhaltung von störenden Momenten kann sich die Wohlthat einer guten Pflege besonders noch in Herstellung guter Luft und in diätetischer Erquickung durch milde, labende Getränke unter Vermeidung aller schwer zu schluckenden Nahrungsmittel erweisen.

Neben der körperlichen Euphorie erfordert nicht minder die psychische die Aufmerksamkeit des Arztes, eine Aufgabe, die bei der vielfachen Collision der Pflichten keineswegs immer leicht zu erfüllen ist. Nur sehr wenige lebenssatte Menschen wollen gern sterben. Selbst solche, die sich mit Selbstmordgedanken tragen, wollen dennoch von einem unerwarteten, zwangsweisen Tode nichts wissen. Deshalb ist eine allzugrosse Offenheit des Arztes betreffs der Nähe des Todes meist ebenso unerwünscht, wie eine stark sichtbare Trauer der Angehörigen. Bei dem scharfen Gehör, welches Sterbende bis zum letzten Athemzuge zu haben pflegen, ist es daher inhuman, in ihrer Gegenwart selbst bei scheinbar gänzlicher Theilnahmslosigkeit von ihrem bevorstehenden Tode zu sprechen. Andererseits sind Andeutungen oft nothwendig. Selten nur um des Sterbenden willen. Die Zahl der Fälle, in denen Menschen wegen belasteter Gewissen nicht sterben können und deshalb einen längeren Todeskampf kämpfen, ist nicht gross. Wohl aber ist den Meisten um ihrer Familie willen wünschenswerth, nicht ohne letztwillige Anordnungen aus dem Leben zu scheiden. Wenn irgend möglich, ist jedoch dieser Punkt bei lebensgefährlichen Erkrankungen frühzeitig und nicht erst im letzten Momente zur Sprache zu bringen. Wichtigere Dispositionen erfordern eine Geistesfrische und Umsicht, die Sterbende nur selten besitzen. Im Interesse der Angehörigen ist daher eine frühzeitige Ordnung durchaus erwünscht. Auch für den Kranken erfordert dieselbe dann nicht die Anstrengung und Gemüthsbewegung wie in den letzten Stunden. Aber auch wo dem Sterbenden die Wahrheit eröffnet werden muss, soll es schonend geschehen und nicht, ohne dass man auch dann ihm einen Hoffnungsschimmer lasse, an den er sich klammern kann und oft genug anklammert. Dass in dem einzigen Falle, in welchem noch eine Operation am Menschen nach seinem Tode nothwendig ist, bei der Cäsarotomie der Mutter zur Rettung ungeborener, aber lebensfähiger Kinder, dass auch in diesem Falle alle für den Todesmoment nothwendigen Vorbereitungen dem Auge der Mutter zu entziehen sind, wird keiner weiteren Erläuterung bedürfen.

Das erste Gebot aller Therapie, die Individualisirung der Fälle, hat selbstverständlich auch in der Euthanasie seine volle Geltung.

Literatur: [1]) Baco de Verulam, De augmentis scient. Lib. IV, Cap. 2. *Samuel.*

Euzet (Yeuzet)-les-Bains, Gard-Departement, 14 Km. von Alais, 150 M. ü. M., besitzt kalte bituminöse erdige Schwefelquellen von 10—18° C. Die Trinkquelle Lavallette scheint die salzreichste zu sein. Ihr fester Gehalt, 28,83 in 10 000, besteht nach Bechamp's Analyse (1871) aus:

Chlor	0,12	Kali	0,12
Schwefelsäure	13,73	Natron	0,96
Unterschwefeliger Säure	0,20	Magnesia	1,55
Kieselsäure	0,59	Kalk	8,43
Essigsäure	0,01	Thonerde	0,02
Kohlensäure	1,34	Eisenoxyd	0,03
Bitumen	0,25		

Sie enthält nur 0,002 Gewichtsth. Schwefelwasserstoff.

Die Quellen kommen aus einem kalkigen Gestein, welches so stark von Petroleum durchdrungen ist, dass kleinere Stücke sich leicht mit einem Schwefelhölzchen anzünden lassen. Zwei Anstalten.

Im Inhalationssaale, der die Dämpfe des erwärmten Wassers aufnimmt, herrscht ein starker Petroleumgeruch, der sich auch in der Kehle fühlbar macht.

Von den Badequellen speist die eine die Piscine, die von der Sonne bis 24° (?) erwärmt werden soll, natürlich nur, wenn sie scheint. Das in hohen Gaben getrunkene Wasser wirkt etwas eröffnend und mag insofern das Lob verdienen, welches im AUPHAN bei Dyspepsien ertheilt. Eben darum wird es auch nicht so aufregend wirken, wie andere Schwefelquellen. Derselbe empfiehlt es bei Katarrh der Respirationsorgane, wobei er den bituminösen Geruch, dem die Analyse entspricht, hervorhebt. Auch BONNEJOY veröffentlichte Fälle von günstiger Einwirkung auf verschiedene Krankheiten der Respirationsorgane; er liess die Kranken möglichst viel in der balsamischen Luft einer nahen Fichtenwaldung verweilen.

Wegen der Sümpfe, die sich von Cette bis zum Rhonethale hinziehen, in welchen sich Süsswasser mit Seewasser mischt, herrscht zu Euzet besonders bei Südwind und in der zweiten Hälfte des August das Wechselfieber. Zu anderer Zeit wird die Sonnenhitze häufig durch Nordwinde gemässigt. *(B. M. L.) J. Beissel.*

Evaux, Creuse-Departement, 38 Km. von Guéret, in 466 M. Meereshöhe, hat eine Reihe von Thermen (bis 56,7° warm), die 13,6—19,5 festen Gehalt in 10000 enthalten sollen, und zwar, neben wenig Chlornatrium und Erdcarbonaten, über 7 bis 9,6 Natronsulfat, was der Bestätigung bedarf. In einzelnen Quellen scheint eine unwägbare Menge von Schwefel zu sein. Als Getränk dient das Wasser besonders bei chronischen Brustaffectionen. Die Wirkung der Bäder bei chronischen Rheumen etc. hat nichts Eigenthümliches. Conserven der Thermen werden als Reizmittel äusserlich angewendet. Zwei gut eingerichtete Anstalten. *(B. M. L.) J. Beissel.*

Eventration (e und venter), Ausdruck für den Massenvorfall der Baucheingeweide in Hernien, auch wohl für hochgradigen Venter propendens.

Evian (2500 E.), an der Südküste des Genfer Sees, Lausanne gegenüber, in herrlicher Lage, 377 (nach der eidgen. Karte 413) M. über Meer, ist bekannt wegen seiner Quellen und Bäder. Das Wasser ist kalt, geruchlos und ungemein arm an festen Bestandtheilen. In der Quelle Bonne-Vie fand HARDY 1878 nur 4,59 Salzgehalt incl. der CO_2 der Bicarbonate in 10000 und auch diese geringe Menge war zumeist nur Kalk-Bicarbonat, nämlich 3,06 und Magnesia-Bicarbonat 1,24. Ganz freie CO_2 fehlt. Die Cachatquelle ist fast ebenso arm an Salzen und doch ist sie es, welche seit TISSOT als Heilmittel Ruf hat und deren Wasser viel versendet wird. Das Trinken dieses Wassers (oft in hohen Dosen), gewöhnlich mit Bädern 22—30° verbunden, wird gelobt in Krankheiten der Verdauungswege, der Leber und Milz, insofern keine organischen Veränderungen eingetreten sind, bei Gelenkgicht, Harngries, Irritation der Blase und Genitalien, überhaupt bei Zuständen erhöhter Reizbarkeit: es wirkt in diesen Fällen meist als Ausspülmittel. Die französischen Aerzte verordnen den Gebrauch von Evian darum auch häufig nach der Lithothripsie. Die mit der Cachatquelle zu den Bädern verwendete Quelle Guillot mit 4,26 festem Gehalt (incl. 2. Atom CO_2) enthält ebenfalls vorzugsweise nur Erdcarbonate und Spuren von Chlor und Schwefelsäure; auch sie soll eine Spur Natron-Carbonat, wie die übrigen, enthalten, welche aber mit dem Magnesiasulfat in Streit gerathen dürfte. Nach früheren Analysen zu schliessen ist die Menge der in Lösung gekommenen Salze in diesen Quellen oft merklich geringer oder auch wohl einmal etwas höher, als HARDY es traf.

Ausser den zwei gut eingerichteten Badeanstalten ist noch eine solche zu Amphion, 3 Km. von Evian; in diesem dicht am See liegenden Bade ist eine Piscine mit beständigem Zufluss aus der grossen Quelle (11,2° C.). Auch diese (mit 4,02 festem Gehalt incl. 2. Atom der CO_2) erscheint dem Chemiker als ein ganz gewöhnliches erdiges Trinkwasser mit einer Spur

Eisenphosphat (0,06). Nach ROTUREAU schmeckt diesen Wasser etwas pikant, obschon es nicht gasreich zu sein scheint.

Literatur: DAVET DE BEAUREPAIRE, Sources min. de Sardaigne, s. a., 1852. — ROTUREAU, Eaux min. de l'Eur. — Monographien von RIEUX, DUPRAZ, ANDRIER, MANGET.

(B. M. L.) J. Beissel.

Evidement (Évidement des os; Évidement sous-periosté), das von SÉDILLOT angegebene Verfahren des Aushöhlens oder Ausschabens cariöser Knochen oder Gelenkenden mittels scharfer Löffel, Hohlmeissel u. dergl. — S. Gelenkentzündung, Osteitis.

Evolution (evolutio), Entwicklung; Evolutio spontanea, s. Selbstentwicklung.

Evonymus. Fructus Evonymi, Früchte von E. europaeus, ein in Wasser unlösliches krystallisirbares Acre, Evonymin, enthaltend; innerlich im Decoct als Diureticum, auch äusserlich in Pulver und Salben zur Vertilgung von Hautparasiten empfohlen. Ganz davon verschieden ist das unter dem Namen »Evonymin« aus der Wurzel- und Zweigrinde der nordamerikanischen Evonymus atropurpureus (JACQUIN) gewonnene Resinoid. Dasselbe scheidet sich aus dem alkoholischen Auszug der Rinde in Wasser ab und stellt getrocknet ein grünliches oder bräunliches Pulver dar (Evonyminum viride und fuscum); es ist in Wasser unlöslich, in Alkohol gut, in Aether und Chloroform theilweise löslich. Das amerikanische Evonymin wurde zuerst von RUTHERFORD und W. M. COLLINS als ein wirksames Cholagogum und Purgans empfohlen und die Wirkung auch namentlich in letzterer Hinsicht mehrfach bestätigt. Besonders gerühmt wird es in Amerika und England als Drasticum bei Hydrops, Leberleiden, sowie auch bei habitueller Verstopfung. Wegen des bitteren Geschmackes empfiehlt sich am meisten die Darreichung in Pillenform (Einzeldosis von 0,1 bis 0,4), auch kommt ein aus der Rinde bereitetes Fluidextract zur Anwendung.

Exacerbation (ex und acerbus), im Gegensatze zur Remission die vorübergehende Steigerung der Krankheitserscheinungen, besonders für die periodische Steigerung des Schmerzes bei neuralgischen Affectionen, des Fiebers bei fieberhaften Krankheiten u. s. w. gebräuchlich.

Exalgin, Methylacetanilid, $C_6H_5 . N(CH_3) . CH_3 . CO$, Exalginum, wurde von DUJARDIN-BEAUMETZ und BARDET als schmerzstillendes Mittel (ἐξ und ἄλγος) empfohlen. Es wird, wie dies CAHN und HEPP nachgewiesen haben, durch den Eintritt der Methylgruppe in das Acetanilid an besagter Stelle die antipyretische Wirkung des letzteren herabgesetzt, hingegen der Einfluss auf die Nervencentren bedeutend gesteigert.

Das Methylacetanilid bildet aus Wasser umkrystallisirt lange Krystallnadeln, welche in kaltem Wasser schwer, in heissem Wasser und in Alkohol leicht löslich sind, es schmilzt bei 100° C. und siedet zwischen 240—250° C. ohne Zersetzung.

Die schmerzstillende Wirkung des Exalgins ist nach DUJARDIN-BEAUMETZ, BARDET, GAUDINEAU, FRASER, HEINZ, FILEHNE, RABOW u. A. ähnlich der des Antifebrin, Antipyrin und Phenacetin, und zwar leistet 0,25 Exalgin ebensoviel, manchmal auch mehr, wie 1,0 Antipyrin, namentlich bei Migräne, verschiedenartigen Kopfschmerzen, bei Trigeminusneuralgien, bei Ohrenschmerzen in Folge von Abscessen des äusseren Gehörganges; weniger auffallend war die Wirkung bei Muskel- und Gelenksrheumatismus, bei schmerzhaften hysterischen Beschwerden, bei psychischen Depressions- und Erregungszuständen. Die lancinirenden Schmerzen der Tabiker wurden immerhin günstig beeinflusst. LÖWENTHAL versuchte das Mittel bei Chorea in täglichen Gaben von 0,6—1,0. Der Erfolg war ein befriedigender, doch ohne specifischen Charakter. Als Nebenwirkungen werden nicht gar selten

$^{1}/_{4}$—$^{1}/_{2}$ Stunde nach dem Gebrauche des Exalgins Schwindel und Gefühl von Berauschtheit, Flimmern vor den Augen, Ohrensausen von kurzer Dauer angegeben. Nach 8 Tage langem Darreichen von 0,4 Exalgin, dreimal täglich, beobachteten Bokenham und Jones als Intoxicationssymptome: bläuliche Verfärbung der Lippen und Wangen, Brechneigung, kleinen und schwachen Puls, Verdunkelung des Gesichtes, welche nach mehrstündiger Anwendung von Stimulantien schwanden. Löwenthal beobachtete in einigen Fällen Icterus, der nach Wiederaufnahme des Mittels nicht wieder auftrat. Es scheint Gewöhnung an das Mittel einzutreten.

Wie alle Derivate der aromatischen Gruppe wirkt das Exalgin bei Fiebernden viel intensiver wie bei Fieberlosen. Will man die schmerzstillende Wirkung des Mittels ausnützen, dann möge es nur bei Nichtfiebernden angewendet werden.

Dosirung. Innerlich als Antineuralgicum in Pulvern oder in spirituöser Lösung bei Erwachsenen 0,25 Grm. pro dosi 1—4mal täglich, 1,0 pro die. Trotzdem diese Gaben in zahlreichen Fällen ohne auffallende Nebenwirkungen gereicht wurden, wird der Praktiker in Anbetracht des Umstandes, dass selbst schon nach Gaben von 0,07 Grm. unangenehme Nebenwirkungen auftraten, gut thun, mit kleinen Tagesdosen von 0,1—0,2 zu beginnen und keinesfalls höhere Anfangsdosen als 0,3 zu geben.

Literatur: A. Cahn und Hepp, Ueber Antifebrin (Acetanilid) und verwandte Körper. Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 1 u. 2. — Dujardin-Beaumetz und G. Bardet, Note sur l'action physiologique et thérapeutique de l'Exalgine et sur l'action comparée de la série aromatique. Les nouv. remèdes. 1889, Nr. 6; Bull. gén. de thérap. 1889, pag. 346. — P. Binet, Recherches physiologiques sur quelques anilides. Revue méd. de la Suisse romande. April und Mai 1889. — P. Hepp, Progr. méd. 15. Januar 1887. — Gaudinan, Thèse de Paris. 1889. — Th. R. Fraser, Exalgin. The Brit. med. Journ. 15. Februar 1890. — S. Rabow, Exalgin. Therap. Monatsh. 1890, pag. 241. — Bokenham und Lloyd Jones, On two cases of poisoning by Anilides. The Brit. med. Journ. 8. Februar 1890. — Heinz, Exalgin und Methacetin, zwei neue Anilidderivate. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 11. — Alex. P. Pope, New York med. Journ. 22. Februar 1890. — E. Falk, Exalgin. Therap. Monatsh 1890, pag. 418. — Clemente Ferreira, Bull. gén. de thérap. 15. September 1890. — Desnos, Compt. rend. du Congr. thérap. 1889. — Moncorvo, Bull. gén. de thérap. 30. November 1890. — Pescarolo, Methacetin, Pyrodin, Exalgin. Estratto della Gaz. degli Ospedali. Nr. 95 u. 96. — Buisson, Bull. gén. de thérap. 15. März 1891. — Alois Toris-Corredo, Beitrag zur Behandlung der Chorea mit Exalgin. Wiener med. Presse. 1892, Nr. 44. — H. Löwenthal, Behandlung der Chorea St. Vitii mit Exalgin. Berliner klin. Wochenschr. 1892, 2. — G. Gibray, The Brit. med. Journ. 20. Februar 1892. — Prentiss, Therap. Gaz. 15. Februar 1892. — R. v. Weismayr, Das Exalgin als schmerzstillendes Mittel. Aus der medicinischen Klinik des Prof. v. Schrötter. Wiener klin. Wochenschr. 1893, Nr. 9. — Löwenthal, Behandlung der Chorea St. Vitii mit Exalgin. Aus der III. med. Universitätskl. in Berlin. Berliner klin. Wochenschr. 1894, 5. *Loebisch.*

Exanthem (ἐξάνθημα, von ἐξ und ἄνθος, Blüthe); das, was herausblüht. Hautblüthe, also eigentlich gleichbedeutend mit Efflorescenz. Gewöhnlich wird aber der Ausdruck »Exanthem« in bestimmterem Sinne gefasst, indem wir darunter die Gesammtheit der zu einer eruptiven Hauterkrankung gehörigen, durch eine gewisse Regelmässigkeit in der Localisation, Anordnung und Vertheilung charakterisirten Efflorescenzen verstehen.

Exanthematischer Typhus, s. Flecktyphus.

Exarticulation, s. Amputation, I, pag. 499.

Excavation (ex und cavus), Aushöhlung; des Sehnerven, vergl. Glaukom, Opticus.

Excerebration (cerebrum), Herausnahme des Gehirns; s. Embryotomie, Perforation.

Excision (excisio, von excidere), Ausschneidung.

Excitantia, belebende Mittel. Die belebenden Mittel wirken einerseits auf die Psyche, und andererseits, was noch wichtiger, auf

Circulation und Athmung erregend. Die Art, wie bei den verschiedenen Excitantien diese Wirkung zu Stande kommt, ist eine verschiedene, und muss bei jedem Mittel dieser Gruppe für sich betrachtet werden. In die Gruppe der Excitantien gehören vor Allem: Kampfer, Moschus, die ausser der Herzthätigkeit auch noch die Innervation des peripheren Gefässsystems anregen und so den Blutdruck heben. Weiter Alkohol (s. diesen) und seine Präparate, namentlich Champagner, Aether sulfuricus, Kaffee, Thee. Die Excitantien werden angewandt in Collapszuständen, nach Blutungen etc. *Geppert.*

Excoriation (von corium), Hautabschürfung; oberflächlicher Substanzverlust der Haut durch Ablösung der Epidermis, besonders des Horngewebes oder auch gleichzeitig der Schleimschicht und des Papillarkörpers.

Excremente, s. Fäces.

Excrescenz (von excrescere), Auswuchs. Geschwulst an der Oberfläche eines Organes, besonders der Haut und der Schleimhäute.

Excretion (excretio, von excernere), Ausscheidung.

Exencephalie, s. Missbildungen.

Exenteration (von ἐξ und ἔντερον), Herausnahme der Eingeweide; s. Embryotomie, VI, pag. 616.

Exercierknochen, knochenharte Geschwülste in gewissen Armmuskeln, welche man bei Soldaten in Folge festen Einsetzens oder Anschlagens des Gewehres an die Schulter beobachtete und daher als Exercierknochen bezeichnete. Eine ähnliche Entstehung haben die in gewissen Oberschenkelmuskeln vorkommenden Knochenbildungen, welche man als Reitknochen bezeichnet, und welche hier gleichzeitig besprochen werden sollen. Als dritte Gruppe schliessen wir eine Zahl von ganz gleichwerthigen Knochengeschwülsten an, welche sich in Muskeln, zwar nicht beim Exercieren oder Reiten, aber doch genau wie die Exercier- und Reitknochen in Folge eines auf die Muskeln einwirkenden äusseren Insults bilden.

1. Der eigentliche Exercierknochen hatte früher in den linken Schultermuskeln seinen Sitz, weil man beim »Anfassen« des Gewehres letzteres in den linken Arm nahm. Mit der Aenderung des Exercierreglements wanderte der Exercierknochen auf die rechte Seite.[1]) Von 83 Fällen von Exercierknochen, welche wir zusammengestellt haben[2–6]), fanden sich: links 21 (davon 18 in oder vor dem Jahre 1830), rechts 60, Seite nicht bekannt 2 (davon 1 vor dem Jahre 1830), zusammen 83.

Die Localisirung spricht mehr wie alles Andere für das Entstehen der Exercierknochen in Folge der Griffe mit dem Gewehr. Da der Deltoideus derjenige Muskel ist, welcher die Schulter deckt, also beim Anfassen des Gewehres den Stoss bekommt, so findet sich auch in ihm, und zwar in der Regel in seinem mittleren Theile, die Mehrzahl der Exercierknochen. Unter unseren 83 Fällen fand sich der Exercierknochen 80mal im Deltamuskel, 1mal in der Fascie dieses Muskels, 1mal im grossen Pectoralis, 1mal war der Sitz nicht angegeben.

Zeitlich vertheilen sich die 83 Fälle wie folgt:

Es fallen in die Zeit

vor und in das Jahr 1830	19 Fälle	
vom 1. April 1873 bis 31. März 1884	39 »	d. i. 3,5 Fälle im Jahr
» 1. » 1884 » 31. » 1888	23 »	d. i. 5,8 » » »
» 1. » 1888 » 31. » 1889	2 »	d. i. 2,0 » » »
» 1. » 1889 » 31. » 1890	— »	d. i. — » » »
Zusammen	83 Fälle.	

Hierzu ist zu bemerken, dass wir die vier Jahre (1884—1888) deshalb für sich zusammengestellt haben, weil wir damals in der Armee ein Gewehr mit besonders starkem Rückstoss beim Schiessen führten, was ebenfalls, wie ich aus eigener Beobachtung weiss, zur Entstehung von sogenannten Exercierknochen Anlass geben kann. Wir finden in dem Sanitätsberichte pro 1888/89 nur noch zwei Fälle von Exercierknochen und in demjenigen von 1889/90 keinen Fall mehr aufgeführt, was fraglos mit der Thatsache in Verbindung zu bringen ist, dass das am 1. September 1888 in der deutschen Armee in Kraft getretene Exercierreglement den Griff des »Gewehranfassens« aufhob. Damit scheint denn allerdings, wie ROTH und LEX schon früher etwas voreilig glaubten, der Zeitpunkt gekommen zu sein, von dem ab die Exercierknochen nur noch ein historisches Interesse für uns haben.

Zum Zustandekommen eines Exercierknochens gehört eine plötzlich und heftig auf den Muskel einwirkende Gewalt, wobei auf die Plötzlichkeit der Einwirkung ein besonderes Gewicht zu legen ist, da wir sehen, dass z. B. Kahnschiffer beim Staken, Steinträger beim Tragen der Steine sehr grosse, wiederholte, nie aber plötzlich einwirkende Insulte derselben Körpergegend aushalten, ohne dass wir jemals bei ihnen eine Knochenbildung daselbst beobachten.

Schon diese Thatsache führt darauf, dass bei Bildung der Exercierknochen ein besonderes Moment einwirken müsse, und dieses sehen wir in dem Bluterguss, dessen Existenz in vielen Fällen von Exercierknochen bestimmt nachgewiesen wird. Es muss also durch die betreffende Gewalteinwirkung der beim Handhaben des Gewehres gleichzeitig stark arbeitende Muskel gequetscht werden, oder es reissen auch wohl Fasern ab, kurz es kommt im Muskel zu einem Bluterguss, der sich, dem Zuge der Muskelfibrillen folgend, im Muskel ausbreitet und dadurch die längliche, oben und unten spitz zulaufende, walzen- oder cigarrenähnliche Gestalt des späteren Exercierknochens bedingt. Durch den Bluterguss wird ein Reiz gesetzt, der die letzte Ursache der Knochenbildung ist. Sind doch nach VIRCHOW [7]) alle Knochenbildungen, ganz gleich ob vom Knochen, vom Bindegewebe oder vom Knorpel ausgehend, der irritativen Reihe zuzurechnen und bieten eines der ausgezeichnetsten Beispiele für die Beziehung von chronisch-entzündlichen Processen dar. Es finden diese irritativen Vorgänge, welche zur Knochenbildung in Folge der Einwirkung mechanischer Gewalt führen, ihr Analogon in den Knochenneubildungen, welche man in den chronisch-entzündlich erkrankte Gelenke umgebenden Sehnen, Muskeln und Bändern sich entwickeln sieht.

Dass der Bluterguss im betroffenen Muskel bei der Entstehung von Exercierknochen in der Regel vorhanden ist und also dabei mitwirken kann, beweist die häufig beobachtete Verfärbung der Haut über den Exercierknochen, welche als schmutzig-grüngelb bezeichnet wird, also noch das deutliche Zeichen der Umbildung und Resorption des Hämatins an sich trägt. Oft waren bei den an Exercierknochen leidenden Leuten auch noch gar nicht veränderte Blutunterlaufungen sichtbar. Warum diese bei den einen resorbirt werden, bei anderen zur Verknöcherung führen, ist nicht recht klar, kann man doch überhaupt nicht mit Sicherheit angeben, warum eine Myositis, d. h. eine Entzündung des interfasciculären Bindegewebes, in dem einen Falle zur Ossification, in einem anderen zur Eiterung, in einem dritten zur Verkalkung oder zur Induration, zur Atrophie etc. führt. Indess kann man besonders in Hinsicht darauf, dass die Verknöcherung in den meisten Fällen an den Sehnen des Muskels beginnt, annehmen, dass Muskelfasern in Folge der Gewalteinwirkung ab- und dabei Theilchen vom Periost mitgerissen wurden, von denen dann die Knochenneubildung ausging. Dass man gelegentlich die Bildung von Exercierknochen in Verbindung

mit ossificirender Periostitis beobachtet hat, dürfte nur ein Beweis mehr dafür sein, dass auch die Exercierknochen aus abgerissenen und in die Muskeln überpflanzten Periostückchen sich entwickeln.

Immerhin muss man festhalten, dass der Exercierknochen ein verknöchertes Entzündungsproduct, nicht aber ein Osteom, eine wirkliche Geschwulst im Sinne der Autoren ist, welche mit Billroth und Cohnheim als Geschwulst dasjenige betrachten, welches aus versprengten Zellhaufen sich entwickelt, also auf specifisch atypischer embryonaler Entwicklung beruht und nicht in Folge entzündlicher Processe entstanden ist. Ebensowenig ist aber die die Exercierknochen bedingende Knochenbildung mit dem Verknöcherungsprocess des Alters vergleichbar, wie er an Rippen- und Kehlkopfknorpeln, an den Rändern der Wirbelsäule etc. vorkommt, Verknöcherungen, welche theilweise wohl nur als Petrificationen (Kalkeinlagerung) anzusprechen sind.

Von den 83 Fällen wurde angegeben als Ursache:

beim Griffemachen festes Einsetzen des Gewehres	64mal
Rückstoss des Gewehres beim Schiessen	2 »
Grund nicht angegeben	17 »
Zusammen	83 Fälle.

Zu den in Folge des Rückstosses des Gewehres beim Schiessen entstandenen Exercierknochen bemerken wir, dass sich dabei ebenfalls, und zwar recht erhebliche Hämatome bilden, sobald der Schiessende das Gewehr nicht recht fest in die Schulter einsetzt. Auch gilt natürlich dasselbe für andere Schützen, so dass daher Gurlt auch nicht von einem Exercierknochen, sondern von einem Schiessknochen der Jäger spricht.

Die Exercierknochen beobachtet man fast nur bei Recruten, was sich leicht daraus erklärt, dass die jungen Leute ihre Muskeln auf ganz neue, ihnen bis dahin völlig unbekannte Bewegungen einüben müssen und, wie dies häufig geschieht, in Folge der anfänglich noch mangelhaften Beherrschung des Spieles der Muskeln viel stärkere Anstrengungen machen, als zur Ausführung der intendirten Bewegung eigentlich nöthig sind. Sobald sie eingeübt sind, wird nur genau die nöthige Anstrengung gemacht, es kommen daher auch keine Muskelquetschungen, Muskelfaserabreissungen und damit auch keine Hämatome und keine Exercierknochen mehr vor. Eng hiermit hängt es zusammen, dass wir die Exercierknochen in den ersten Monaten der Dienstzeit beobachten. So entstand einmal ein Exercierknochen zehn Tage, nachdem der Betreffende das »Griffe üben« begonnen hatte, und die Bildung der grossen Mehrzahl fällt in den zweiten oder dritten Monat der Dienstzeit. Anders ist es bei den Reitknochen. Während es geradezu eine Seltenheit ist, dass ein alter Soldat einen Exercierknochen bekommt — nur 1 Fall unter den 83 —, bilden sich Reitknochen allerdings genau aus demselben oben erwähnten Grunde der nicht genügenden Beherrschung der Muskeln, am häufigsten bei den Recruten, aber, da ein schwierig zu reitendes Pferd einmal einen unvermutheten Seitensprung macht, der auch den erfahrensten Reiter, um im Sattel zu bleiben, zu einer plötzlichen starken, daher nicht genau zu bemessenden Muskelanstrengung veranlasst, wodurch die mehrfach erwähnten Muskelabreissungen auch an den Schenkelmuskeln hervorgerufen werden, so sehen wir Reitknochen auch bei alten Reitern und bei lang gedienten Cavallerieofficieren sich gelegentlich bilden.

Die Entstehung der Exercierknochen ist mit wenig ausgeprägten Symptomen verbunden. Zuweilen geben die Leute an, eines Tages einen heftigen reissenden Schmerz an der betreffenden Stelle gefühlt zu haben, bei anderen entsteht ein sich alsbald steigender Schmerz, während die meisten nur eine geringe Schmerzhaftigkeit empfinden, immer aber klagen die Patienten über ein Gefühl von Schwere und Schwäche in der rechten Schulter, von der

auch wohl ziehende Schmerzen in den Arm ausstrahlen, während sich allmälig unter der Haut der Schulter im Deltamuskel die harte, charakteristische, längliche Geschwulst entwickelt. Die letztere fühlt sich oft zu Anfang noch prall elastisch an und verhärtet sich dann erst allmälig, indem auf das Stadium der entzündlichen Infiltration das der Ossification folgt. Dass die Exercierknochen sich in der Richtung des Muskelzuges entwickeln, ist eine natürliche Folge des Weges, welchen die Blutergüsse nehmen müssen, wie oben schon bemerkt wurde; es wird also die Gestalt der Exercierknochen lediglich durch ein rein mechanisches Moment bedingt. Wie schon bemerkt, haben die Exercierknochen eine walzenförmige, spangenartig platte oder auch dreieckig prismatische, oben und unten spitz zulaufende Gestalt. Die exstirpirten Knochen variirten in ihrer Länge von 2—15 Cm., in ihrer Breite von 2—7 Cm., in ihrer Dicke von 0,5—1,5 Cm. (soweit diese angegeben), in ihrem Umfang bis 13,52 und in ihrem Gewichte bis 30 Grm. und darüber. Sie liegen frei in den Muskeln und sind höchstens mit dem Knochen durch ligamentöse Massen [8]) verbunden. Sie sind von Knochenhärte und meist mit einer oder mehreren Bindegewebsschichten überzogen, von denen aus sich zuweilen noch bindegewebige Fortsätze in die Knochensubstanz hinein erstrecken. Die Oberfläche des Exercierknochens ist daher auch höckerig, zackig, rauh. Auf dem Durchschnitt erkennt man unter dem Mikroskope deutliche Knochenzellen, während aber die Haversischen Canäle fehlen. Kuhn hat in seinem Falle [4]) allerdings auch einen Canalis nutricius sehen wollen. In der Regel findet sich in dem contundirten Muskel nur ein Exercierknochen; nur einmal unter unseren 83 Fällen ist erwähnt, dass sich neben einem 10 Cm. langen, 2,5 Cm. breiten Exercierknochen ein zweiter bohnengrosser im rechten Deltamuskel vorfand. Wenn man die mit dem Knochen fest, d. h. knöchern verbundenen, in die Muskeln hineinreichenden Knochen auch als Exercierknochen ansprechen will, so dürfte dies nicht ganz correct sein. Ein solcher Knochen verdankt einer ossificirenden Periostitis sein Dasein, und ist eine reine, vom Knochen ausgehende Exostose, nicht aber ein im Muskel unter besonderen Umständen gebildeter Knochen. Es könnte als nur im Ausnahmsfalle eine solche Exostose gleichzeitig mit einem Exercierknochen identisch sein, dann z. B., wenn erst nach Entstehung des Exercierknochens dieser knöchern mit dem Humerus oder mit der Scapula, mit der Clavicula zusammenwuchs.

Hiernach könnte man mit anderen Autoren unterscheiden: 1. reine Exostosen, 2. von Weichtheilen ausgegangene Verknöcherungen, die secundär mit dem Knochen in Zusammenhang gekommen sind, und 3. die frei in den Weichtheilen liegenden Osteome. Die Bildungen unter 2 und 3 wären unsere echten Exercierknochen.

Die Diagnose der Exercierknochen ist hiernach leicht. Zuerst wird der Beruf des Kranken und die nicht fehlende Gelegenheitsursache, zuweilen noch angedeutet durch die nachweisbaren Reste eines vorhanden gewesenen Blutergusses, schon bestimmend sein. Sodann fühlt man die knochenharte, eigenthümlich gestaltete Geschwulst, welche bei erschlaffter Musculatur seitlich verschiebbar ist, eine bei activer Contraction oder bei passiver Spannung der Muskeln sofort aufhörende Motilität, während in der Richtung der Muskelfasern in keiner Stellung eine merkliche Beweglichkeit der Neubildung möglich ist. [9]) Die Functionsbeschränkung durch die Neubildung ist ein weiteres diagnostisches Merkmal. Bei grossen Exercierknochen ist die Erhebung des Armes über die Horizontale schmerzhaft. In anderen Fällen war ausser der Erhebung des Armes auch die Rotation beschränkt. In einem weiteren Falle war fast jede Bewegung des Armes behindert, da bei jeder Muskelcontraction sich die obere Spitze des Exercierknochens in die Haut einbohrte.

Differentialdiagnostisch sind vor allen Dingen die Muskelschwielen, wie sie VOGT (l. c.) nennt oder die Schleifsteinexsudate, wie sie von Anderen bezeichnet werden, hervorzuheben[10]), weil diese offenbar recht oft mit Exercierknochen verwechselt worden sind. Nach VOGT (l. c.) kommt es bei allen Muskelläsionen, welche in der Substanz der Muskelfibrillen stattfinden, theils durch Metamorphose des intramusculären Blutextravasates, theils durch Ergänzung des fibrillären Defectes zu einer festen Bindegewebsschwiele, zu einem Muskelcallus, der lange stationär bleibt, verschiedene Metamorphosen eingeht und oft als Verknöcherung gilt, während es sich doch nur um scheinbare Exostosen, lediglich um musculäre Callositäten traumatischen Ursprunges handelt. Ganz besonders sah VOGT syphilitische Muskelschwielen dieser Art im Biceps und Triceps. So berichtet auch HAWKINS[11]) von einem Manne, der eine grosse Disposition zu derartigen scheinbaren Verknöcherungen hatte. Bei ganz geringer Gewalteinwirkung, z. B. auf mässigen Fingerdruck, traten bei diesem Manne knochenharte Geschwülste an Hals- und Armmuskeln auf, welche als Verknöcherungen imponirten, nach Jodkaliumgebrauch aber verschwanden, so dass an der Natur dieser Geschwülste als Syphilome kein Zweifel mehr bestehen konnte. Um nur scheinbare Verknöcherungen, in Wirklichkeit um Bindegewebsschwielen wird es sich auch vielfach in den Fällen handeln, in denen man bei Turnern oder Reitern knochenharte Geschwülste nach Muskelruptur in den geraden oder in den äusseren schiefen Bauchmuskeln constatirte, wenn auch nicht in Abrede gestellt werden kann, dass auch in solchen Fällen durch Umbildung der Bindegewebszellen, also durch Metaplasie, Knochengewebe oder, wie VOGT wegen des Fehlens der Haversischen Canäle in der Neubildung sagt, osteoides Gewebe sich bilden kann. — Im Uebrigen könnte man einen Exercierknochen noch mit einem Fibrom, Enchondrom oder einem verknöcherten Fibrom, welches alsdann von einem wirklichen Osteom nicht unterschieden werden kann, verwechseln, doch wird Entstehungsweise, Art und Schnelligkeit der Entwicklung, Gestalt etc. das Richtige finden lassen. Das Osteoidsarkom ist daran kenntlich, dass es den Knochen alsbald allseitig umfasst und rapide wächst. Die Myositis ossificans progressiva ist erstens multipel, zweitens beginnt sie an den langen Rückenmuskeln und schreitet von da erst auf Hals und Arm fort. Als grosse Seltenheit, die aber auch einmal Anlass zu einer Verwechslung geben könnte, wurde ein haselnussgrosser, knorpeliger, zwiebelartig geschichtete Bildung zeigender, auch Verkalkungen enthaltender Muskelbruch im rechten Triceps beobachtet.[12])

Die Prognose der Exercierknochen ist quoad vitam gut, da es sich um gutartige Neubildungen handelt, die nie Metastasen machen und bei denen ein bösartiger Zerfall niemals eintritt. Quoad functionem ist die Prognose eventuell recht schlecht, falls nämlich ein für die Bewegung einer Extremität wichtiger Muskel in toto oder doch fast in toto ossificirt.

Eine erworbene oder angeborene Prädisposition zur Bildung von Exercierknochen ist nicht nachgewiesen, besteht aber möglicherweise. Wenigstens spricht hierfür der folgende, in Magdeburg beobachtete Fall: Ein Mann wurde wegen eines Exercierknochens im rechten Deltamuskel als dienstunbrauchbar entlassen. Gleichzeitig hatte er über jeder Kniekehle auf dem Oberschenkel eine je 5 Cm. lange, leistenförmige Verdickung des Os femoris, welche nach Stoss auf die betreffenden Stellen entstanden war. Bei der Aufnahme in das Lazareth waren noch Blutunterlaufungen an jenen Stellen vorhanden.

Complicationen sind bei dem Auftreten von Exercierknochen so selten, dass wir nur von einem Falle berichten können. DÜMS[13]) entfernte nämlich aus dem rechten Deltamuskel einen etwa pflaumengrossen Exercierknochen. Sowie der Mann beim Griffemachen mit dem Gewehr auf jene

Geschwulst drückte, hatte er im Unterarm und in den Fingern Schmerzen, ähnlich denen, welche ein Druck auf den Nervus ulnaris am Condylus internus hervorruft, und gleichzeitig entstanden zitternde Armbewegungen. Es waren diese Erscheinungen als eine Reflexneurose zu deuten, hervorgerufen durch einen von dem Exercierknochen auf den Nerven ausgeübten Druck. Der Mann wurde durch Operation geheilt.

Therapie. Die Operation, d. h. die Ausschälung der Geschwulst, wurde früher widerrathen, weil man langsame Heilung beobachtete, zerrende, manchmal auch durch Nerveneinheilung schmerzhafte Narben erhielt, die Function des Muskels in Folge längerer Eiterung der Operationswunde sich nicht in dem erwarteten Masse wieder herstellen sah und also eigentlich nichts mit der Operation erreichte, ja den Zustand des Patienten fast durch eine solche verschlechterte. Heute liegt die Sache anders. Von den 83 Fällen sind 14 operirt, davon fallen 10 in die Zeit nach 1880 und von diesen ist die Mehrzahl bis zur Herstellung der vollen Dienstfähigkeit geheilt worden. Man kann ja zunächst eine resorbirende Behandlung (Jodtinctur, Jodsalbe, Massage, PRIESSNITZ'sche Umschläge) einleiten. Hat diese Erfolg, so hat es sich wohl nur um die VOGT'sche Bindegewebsschwiele gehandelt, denn es ist kaum anzunehmen, dass wirklich gebildetes Knochengewebe wieder resorbirt wird. Bleibt also der Erfolg aus, und fühlt man Knochenhärte, so operire man, denn je mehr vom Muskel noch erhalten ist, desto besser für seine Function, desto eher ist er dieselbe wieder aufzunehmen im Stande. Natürlich muss man die Schnittführung so legen, dass Nerven nicht verletzt werden und die demnächstige Narbe möglichst wenig stört. Man muss um so eher operiren, als sonst der Exercierknochen stets die Function des Armes beeinträchtigen und den Mann invalide machen wird. Die Elektropunctur soll einmal einen Exercierknochen zum Verschwinden gebracht haben, bewährte sich aber in anderen Fällen nicht.

Bekommt man die Fälle früh zur Behandlung, d. h. noch in Gestalt des Hämatoms, so suche man dasselbe durch mässiges Massiren zu beseitigen, was häufig gelingt. Bei massigem Blutaustritt habe ich einfach durch Punction das coagulirte Blut mit Erfolg entfernt. Nach der Punction kann man, wie RAMONET[16]) angiebt, Douchen und elastische Compression hinzufügen. Dieser Autor entfernt auch die Coagula mittels Punction und Aspiration, weil seiner Ansicht nach allein das coagulirte Blut der Erreger des Ossificationsprocesses ist.

Dass der Exercierknochen der Hauptsache nach Infanteristen trifft, liegt auf der Hand. Von 79 Fällen gehörten 77 der Infanterie, zwei der Fussartillerie an. Letztere wird aber auch mit dem Gewehr ausgebildet.

2. Der Reitknochen entsteht auf ganz analoge Weise wie der Exercierknochen, nur ist er nicht abhängig von einer bestimmten vorgeschriebenen Uebung, sondern allein schon von der Verharrung im Reitsitz, mithin wird auch der Reitknochen nicht so leicht von der Tagesordnung verschwinden.

Den ersten Reitknochen beschrieb BILLROTH[17]); es war ein zufälliger Obductionsbefund bei einem alten Cavallerieofficier. BILLROTH gab dem Gebilde auch den Namen »Reitknochen«, welche nunmehr, nachdem man darauf aufmerksam geworden, in den Muskeln der Innenseite der Oberschenkel häufiger gefunden wurden.

Die Entstehung der Reitknochen führen die Einen zurück auf eine durch die starke Spannung der Adductorensehnen und durch Zerrung derselben an ihrer Knocheninsertion bewirkte Reizung des Periosts, welche zur Neubildung von Knochensubstanz führt, die sich im Zuge der Adductorensehnen abwärts erstreckt. Andere leiten die Entstehung der Reitknochen von einer voraufgegangenen Muskelruptur und dem dadurch im Muskel

erzeugten Bluterguss (Hämatom) ab. Für beide Ansichten kann man Beweise beibringen. Einmal ist es zweifellos, dass langdauernde Reizung Ostitis, beziehungsweise Periostitis erzeugen kann. So entsteht durch Reizung in Folge Anwesenheit grösserer chronischer Unterschenkelgeschwüre Tibiaverdickung, so bewirkt auch andauernder mechanischer Reiz, z. B. nach Renard (citirt bei Virchow: die krankhaften Geschwülste), das Tragen von Bruchbändern, die Entwicklung von Exostosen am Schambein. Auch Virchow erachtet diejenigen sonst auch in den Oberschenkelmuskeln vorkommenden Reitknochen, die besonders am vorderen Rande des Schambeins aufsitzen, die Ossa praepubica, denen gleich, welche ebenfalls vom Becken, und zwar in der Regel vom vorderen Rand des Os pubis und des Os ischii aus in die verschiedenen Muskeln und Fascienansätze hineinwachsen bei Leuten, welche ein Handwerk treiben, wobei diese Theile dauernd geklopft werden, wie bei Sattlern und Schustern.

Dem gegenüber scheint es, als wenn solche Leute für die Bildung von Reitknochen prädisponirt seien, wenn man nach Obigem nicht lieber annehmen will, dass im vorkommenden Falle die Exostose unbemerkt schon bestand, aber erst beim Beginn der Reitübungen Schmerzen verursachte und daher entdeckt wurde. Mindestens ist es auffällig, dass unter 6 von Josephson [18]) berichteten Fällen von Reitknochen bei Cavalleristen drei der letzteren Sattler und Schuster waren, welche alle drei die Reitknochen in den linken Adductoren hatten. Auch Tartière [19]) fand einen Reitknochen im Adductor bei einem Manne, der Schuster war.

Die Ansicht der Entstehung der Reitknochen in Folge eines Trauma (Contusion, Riss) vertritt unter Anderen Schmit [20]), nach dessen Ansicht Reitknochen auch nur während der Reitausbildung bei einem prädisponirten und noch im Wachsthume begriffenen Manne entstehen können. Auch nach Charvot und Couillault [21]) entstehen Muskelrupturen bei Recruten im Beginn der Reitübungen und aus den ersteren die Reitknochen. Diese Autoren wollen aber die an Stelle der Ansätze des Adductor magnus vorkommenden Knochenbildungen nicht mit Bestimmtheit als Folge von Muskelruptur entstanden ansehen, wiewohl gerade beim Abreissen an den Ansatzstellen eines Muskels Periosttheilchen in den Muskel implantirt werden und zur Knochenwucherung Anlass geben können. Zweifellos sind in Folge von Muskelruptur eine grosse Anzahl von Reitknochen sicher entstanden, wie folgende Beispiele beweisen:

Graf [23]) berichtet von einem französischen Artilleriehauptmann, dessen Pferd am 14. August 1870 in der Schlacht von Colombey-Nouilly sich plötzlich hoch aufbäumte, so dass er eine plötzliche sehr starke Anstrengung der Adductoren machen musste, um sich im Sattel zu halten. Noch machte er die Schlachten am 16. und 18. August zu Pferde mit, war dann aber nicht nur im Reiten, sondern auch im Gehen mässig behindert. Im November 1870 fand Graf bei dem inzwischen kriegsgefangen nach Düsseldorf verbrachten Hauptmann eine dem horizontalen Aste des Schambeins fest aufsitzende, etwa 8 Cm. unter die Schenkelbeuge reichende, unter der Haut des Oberschenkels bewegliche Geschwulst mit höckeriger Oberfläche, welche beim Gehen und Sitzen ihren Träger genirte und das Reiten ganz unmöglich machte. Einen ganz gleichen Fall berichtet Ramonet [16]): Ein Officier macht bei einem plötzlichen Seitensprung seines erschreckten Pferdes eine starke Anstrengung der Adductoren und fühlt dabei rechts oben innen am Oberschenkel einen starken Schmerz, so dass ihm das Absitzen erschwert ist. An der schmerzenden Stelle entsteht eine Geschwulst (Hämatom) im Adductor medius, die nach einigen Wochen zu verknöchern beginnt. Endlich beobachtete auch Orlow [24]) die Entwicklung eines Reitknochens bei einem Rittmeister nach einem Sprung mit dem Pferd über einen Graben. Der

Officier konnte unbehindert gehen, nicht aber mehr reiten, was beweist, dass ebenso wie in den beiden voraufgehenden Fällen von GRAF und RAMONET der Reitknochen wirklich erst in Folge eines bestimmten Trauma entstand und nicht etwa schon vorhanden war und gelegentlich einer ungewöhnlichen Körperanstrengung erst entdeckt wurde, wie in dem nachfolgenden von LALESQUE[25]) mitgetheilten Falle: Ein Reiter fühlt, als sein Pferd über eine Hecke setzt, einen Schmerz rechts innen oben am Oberschenkel am Arcus pubis. Die Untersuchung ergab das Bestehen eines Reitknochens, der bis dahin Symptome nicht gemacht hatte.

Jedenfalls hat also nach den zweifellosen Fällen von GRAF, RAMONET, ORLOW, die ältere Officiere betreffen, SCHMIT mit der Behauptung Unrecht, dass Reitknochen ausschliesslich bei Leuten sich entwickeln können, die noch selbst in der Wachsthumsperiode begriffen sind, wenn auch in dieser Hinsicht der Fall LALESQUE zur genauen Untersuchung im Einzelfalle uns auffordert.

Wir haben nun in der Literatur, besonders auch aus den Sanitätsberichten über die königliche preussische Armee[2]), insgesammt 30 Fälle von Reitknochen gefunden, welche betreffen:

1 Feldartilleristen, 1 Trainsoldaten, 4 Officiere, 19 Cavalleristen und 5 Leute, bei denen die Waffe, zu der sie gehörten, nicht angegeben war; zusammen 30 Fälle.

Die Knochenbildung hatte ihren Sitz:

Im Adductor longus	7mal
» » magnus	2 »
» » medius	1 »
In den Adductoren (ohne nähere Angabe)	6 »
Also in den Adductoren zusammen	16mal
Im Adductor und pectineus	1 »
» Pectineus	3 »
» Gracilis	1 »
» Iliacus internus	1 »
Nur angegeben: Innere Seite der Oberschenkel	8 »
Zusammen	30mal.

Eine Körperseite scheint nicht bevorzugt zu sein, wohl aber finden sich unter den 30 Fällen zwei, bei denen der Reitknochen sich auf beiden Seiten fand.

Wir ziehen also aus Vorstehendem den Schluss: Reitknochen können sich auf zweierlei Weise bilden. Sie entstehen 1. in Folge der durch wiederholte Einwirkung mechanischer Schädlichkeit bedingten Reizung des Periosts vom Knochen aus, also durch neoplastische Bildung; sie stehen dann in der Regel mit dem Knochen durch knöcherne, zuweilen aber auch nur durch pseudoligamentöse Schichten — discontinuirliche Osteome — in Verbindung. Sie entstehen 2. nach Muskelruptur mit nachfolgendem Bluterguss in Folge eines entzündlichen Vorganges im Muskel, also durch metaplastische Bildung (BUSCH[26]), indem die Zellen der zuerst sich bildenden Bindegewebsschwiele sich allmälig in Knochenzellen umwandeln. Diese Reitknochen liegen in der Regel in den Muskeln ohne jede Verbindung mit den Knochen.

Von obigen 30 Fällen war in 6 Fällen der Reitknochen mit dem Schambein verwachsen, 4mal durch sehnige Gebilde mit dem Knochen zusammenhängend, 4mal war hierüber nichts angegeben und 16mal lag der Knochen frei in den Muskeln.

Die Gestalt der Reitknochen ist denen der Exercierknochen sehr ähnlich, nur erreichen sie, entsprechend den mächtigeren Muskeln, in denen sie sich bilden, grössere Dimensionen. Ihre Länge schwankt zwischen 5 und 17 Cm., ihre Breite zwischen 2 und 4, nur in einem Falle betrug sie 9 Cm., ihre Dicke zwischen 1,5 und 5,5 Cm.; sie sind bald walzenförmig, bald

cylindrisch, bald dreieckig, laufen auch an den Enden spitz zu, spalten sich aber auch einmal gabelförmig. Ihre Oberfläche ist meist höckerig, nur selten glatt. Sie wiegen 30 Grm. und darüber.

Die Entstehung des Knochens ist im Allgemeinen von nur geringer, die gewöhnlichen beim Beginn des Reitens immer sich zeigenden Reitschmerzen nicht übersteigender Schmerzhaftigkeit begleitet, zuweilen aber beginnt das Leiden mit einem heftigen reissenden Schmerz; nur selten treten während der Entwicklung des Knochens starke, zunehmende Schmerzen auf. Nach einiger Zeit, meist nach einigen Wochen schon, hört der Knochen zu wachsen auf und bleibt stationär (Schmit).

Die Diagnose ist hiernach wie die der Exercierknochen leicht, wenn man die Anamnese und den Status vergleicht. Unter dem Mikroskop findet man Knochen-, zuweilen auch zum Theil Knorpelgewebe.

Die Prognose ist auch hier nur hinsichtlich der Function der Gliedmassen ungünstig, da die erstere beim Bestehen Schmerzen erzeugender Reitknochen erheblich behindert ist. Auch heben vorhandene Reitknochen immer die Militärbrauchbarkeit des Cavalleristen auf.

Differentialdiagnostisch kommen die oben bei den Exercierknochen erwähnten Enchondrome, Fibrome und Syphilome, nach Favier[27]) auch Muskelhernien, in Betracht. Ueber die ersteren ist oben das Nöthige gesagt, die letzteren sind aber unserer Ansicht nach nicht mit Reitknochen zu verwechseln, weil sie nur bei Muskelanspannung sich hart anfühlen, bei erschlaffter Musculatur aber, sobald man z. B. die Beine an den Bauch anziehen lässt, auch nur die Consistenz des erschlafften Muskels haben.

Bezüglich der Behandlung ist nur der Exstirpation das Wort zu reden, welche die Lage des Kranken niemals verschlechtern kann. Zwar soll durch Jodtinctur, Massage und Priessnitz'sche Umschläge zuweilen eine Verkleinerung der Neubildungen erzielt worden sein, indess blieben auch in diesen seltenen Fällen mindestens noch strangförmige Verhärtungen zurück. Jedenfalls ist die Excision ungefährlich. Immobilisirung des Gliedes mit elastischer Compression oder Druck auf die Geschwulst mit Wattetampons wird bei wirklicher Verknöcherung auch schwerlich viel wirken. Nur bei kleinen Knochenbildungen, die absolut nicht schmerzen und die Arbeit nicht hindern, kann man Abstand von der Operation nehmen. Prophylaktisch empfiehlt Ramonet auch in diesen Fällen die Punction und Entleerung etwaiger Hämatome durch Aspiration.

Noch haben wir hier eine absonderliche Art von Reitknochen zu erwähnen, welche eigentlich zur folgenden dritten Gruppe gehören, also den Uebergang zu ihr bilden können. Es sind dies Verknöcherungen in den geraden Bauchmuskeln, welche wir deshalb auch als Reitknochen bezeichnen können, weil sie bei Cavalleristen entstehen, und zwar beim Springen in den Sattel beim Reiten heftiger Pferde. Es entsteht durch unregelmässige, plötzliche und zu starke Muskelcontraction eine Ruptur, der die Bildung eines Hämatoms folgt, aus dem sich dann das osteoide Gewebe, wie oben angegeben, entwickelt.

3. Wir haben bisher 83 + 30 = 113 Fälle von Knochenneubildung in Folge von Insulten besprochen, welche gelegentlich der Exercier- oder Reitübungen herbeigeführt worden waren. Wir haben aber ausserdem noch 22 Fälle ganz ebensolcher Knochenneubildungen in der Literatur gefunden, welche sich von den Exercier- und Reitknochen nur durch die Art des Insults unterschieden, indem Exercieren und Reiten nichts damit zu thun hatte. Es waren diese auf der äusseren Seite des Oberarms, im Brachialis internus, im Triceps, im Biceps des Oberarmes, im Vastus und Biceps femoris u. s. w. entwickelten Neubildungen nämlich entstanden:

Durch Stoss (mit Bajonnettiergewehr)	7mal
» Turnen (am Querbaum, Reck)	5 »
» Hufschlag	5 »
» Schlagen mit dem Säbelkorb beim Galoppreiten . .	3 »
» Schlag mit einer Säbelscheide	3 »
Nicht angegeben	1 »
Zusammen . . .	22 Fälle.

Im Uebrigen war aber Entstehung, Verlauf und Ausgang genau derselbe, wie in den unter 1. und 2. besprochenen, d. h. es handelte sich um ein Trauma, dem eine Entzündung folgte, welche zur Bildung einer Knochengeschwulst führte. So exstirpirte MEINHOLD[29]) ein rein spongiöses Osteom aus dem Extensor quadriceps cruris, welches nach Hufschlag gegen die Innenseite des rechten Oberschenkels beim Abschirren der Pferde im Biwouak entstanden, in derbes Bindegewebe eingelagert war, ausser jeder Verbindung mit dem Os femoris stand und in drei Wochen sich zu einer Länge von 12, einer Breite von 3,5 und einer Dicke von 2,5 Cm. entwickelt hatte. LUDEWIG[30]) beschrieb drei Fälle von Knochenbildung im Vastus externus des linken Oberschenkels, entstanden durch das wiederholte Anschlagen des Säbels bei anhaltendem Galoppiren auf Pferden mit harten Rücken. Zwei der Knochen wurden exstirpirt; der grösste war 25 (!) Cm. lang, 6,5 Cm. breit und 124 (!) Grm. schwer. PITHA[31]) und ebenso PODRATZKI[32]) beobachteten totale Verknöcherung des Brachialis internus nach häufiger Ausführung der Armwelle bei jungen Soldaten. Die Ossification ging enorm rasch vor sich und hob die Function des Ellenbogengelenkes in dem PODRATZKI'schen Falle ganz auf. In den beiden PITHA'schen Fällen war der Ausgang ein ähnlicher. ROKITANSKY[33]) fand sogar einen grossen walzenförmigen Knochen spongiöser Natur im Biceps einer Frau. SEYDELER[34]) endlich beschreibt »schleifsteinähnliche« Exsudate in den geraden Bauchmuskeln, welche er bei Recruten nach dem Sprung über den Kasten beobachtete und bei denen es sich wiederum um die aus Muskelrissen hervorgegangenen intrafascialen Blutextravasate handelt, welche allmälig zu bindegewebiger Neubildung mit theilweiser osteoider Metamorphose führen (VOGT).

Erwähnen wir schliesslich noch den Fall einer seit langer Zeit unveränderten, beweglichen Knochenbildung vorn auf dem rechten Unterschenkel in der Tibiafascie bei einem älteren Herrn, der früher Bäcker war, und die Geschwulst durch gewohnheitsgemässes Anlehnen des Beines an eine Kante des Arbeitstisches bekommen zu haben angiebt, so sehen wir, dass die mannigfachsten Ursachen dieselben Knochenneubildungen erzeugen, und dass wir also neben Exercier- und Reitknochen auch noch Turn-, Fecht-, Hufschlag-, Säbel- und Bäckerknochen unterscheiden müssten. Es ist also die Benennung als Exercier- und Reitknochen einseitig und man thäte besser, da allen diesen Neubildungen ohne Ausnahme das Trauma als Ursache und ebenso die nachfolgende ossificirende Entzündung als charakteristische Merkmale gemeinsam sind, dieselben, soweit sie nicht zu den Exostosen zu rechnen sind, zum Unterschiede von den eigentlichen Knochengeschwülsten als von Wunden herrührende, also als traumatische Osteome oder auch als von Entzündung herrührende, also als phlogistische Osteome zu bezeichnen.

Literatur: [1]) DU BOIS-REYMOND, Ueber die Uebung. Festrede. 1881. — [2]) Sanitätsberichte über die königlich preussische Armee u. s. w. Bearbeitet von der Medicinal-Abtheilung des königlich preussischen Kriegsministeriums, umfassend die Berichtsjahre 1873/74 bis 1889/90. — [3]) HASSE, Med. Zeitschr. d. Vereins f. Heilk. in Preussen. 1832, Nr. 3. — [4]) KUHN, Fall von Exercierknochen. GRAEFE und WALTHER, Journ. d. Augenhk. 1830, XIV, pag. 142. — [5]) ROTH und LEX, Militärgesundheitspflege. 1877, III. — [6]) WILM, Ueber Exercierknochen im Anschluss an einen im Marinelazareth zu Wilhelmshaven behandelten Fall. Inaug.-Dissert. Berlin 1887. — [7]) VIRCHOW, Die krankhaften Geschwülste. 1863—1867, II, pag. 72. — [8]) VOLKMANN, II, 2. Abth., pag. 854 des Handbuchs der allgemeinen und speciellen Chirurgie von PITHA-BILLROTH. — [9]) P. VOGT, Die chirurgischen Krankheiten der

oberen Extremitäten. Deutsche Chirurgie von BILLROTH-LUECKE. 1881, 64. Lieferung, § 207 und 288. — [10]) SEYDELER, Schleifsteinexsudate der Recruten. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1879, pag. 33. — [11]) HAWKINS, Med. Gaz. London, Mai 1843. — [12]) Sanitätsbericht über die königlich preussische Armee u. s. w. für das Jahr 1882/84, bearbeitet von der Medicinalabtheilung des Kriegsministeriums. — [13]) DÜMS, Exercierknochen im rechten Deltamuskel. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1887, pag. 321. — [14]) BIRCH-HIRSCHFELD, s. Artikel »Osteom« in EULENBURG's Real-Encyclopädie d. ges. Heilkunde, 1. Aufl. — [15]) VILLARET, Handwörterbuch der gesammten Medicin, s. Artikel »Exercierknochen«. — [16]) RAMONET, Hémato-ostéome du moyen adducteur. Arch. de méd. XXI, pag. 457. — [17]) BILLROTH, Knochenbildung in der Adductorengruppe des rechten Oberschenkels bei einem alten Cavallerieofficier. Deutsche Klinik. 1855, Nr. 27. — [18]) JOSEPHSON, Ueber Osteome in den Adductionsmuskeln von Cavalleristen (Reitknochen). Deutsche militärärztl. Zeitschr. Berlin 1874, III, pag. 56. — [19]) TARTIÈRE, Ostéotomie d'un muscle adducteur chez un cavalier. Arch. de méd. et de pharm. milit. XVII, pag. 561. — [20]) A. SCHMIT, De l'ostéotomie des muscles de la cuisse chez les cavaliers. Revue de chir. 1890, pag. 731. — [21]) u. [22]) CHARCOT et COUILLAULT, Études cliniques sur les ruptures musculaires chez les cavaliers. Revue de chir. 1887, pag. 325; und dasselbe als: Rupture of muscles in cavalry soldiers. Brit. med. Journ. II, pag. 503. — [23]) E. GRAF, Die Reservelazarethe zu Düsseldorf während des Krieges von 1870/71. Elberfeld 1842, pag. 64 ff. — [24]) ORLOW, Ueber Osteome in den Adductoren der Cavalleristen (Reitknochen, BILLROTH). Wiener med. Wochenschr. 1889, Nr. 51. — [25]) LALESQUE, Ostéome du droit interne chez un cavalier. Journ. de méd. de Bordeaux. Année 1889, pag. 5. — [26]) BUSCH, Die Osteoblastentheorie auf normalem und pathologischem Gebiet. Deutsche Zeitschrift f. Chir. 1878, X, pag. 59. — [27]) FAVIER, De l'ostéome des muscles adducteurs chez les cavaliers. Arch. de méd. et de pharm. milit. 1889, pag. 393. — [28]) ASTEGIANO, Contributo allo studio delle malattie professionali. Giornale di med. milit. 1886, pag. 1053. — [29]) MEINHOLD, Osteom im Extensor quadriceps cruris. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1887, pag. 340. — [30]) LUDEWIG, Mittheilung in der militärärztlichen Section der 59. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. — [31]) PITHA, Wochenblatt der Gesellschaft Wiener Aerzte. 1864, pag. 373. — [32]) PODRATZKI, Wiener med. Presse. 14. Jahrgang, pag. 406. — [33]) ROKITANSKY, Handbuch der speciellen pathologischen Anatomie. I, pag. 364. — [34]) SEYDELER, Ueber Schleifsteinexsudate im Rectus abdominis von Recruten. Deutsche militärärztl. Zeitschrift. 1879, pag. 33.

Villaret.

Exfoliation (von folium) Blatt, Abblätterung. Die allmälige Abstossung nekrotischer Gewebe, besonders Knochen und Knorpel; s. **Nekrose.**

Exhumation. Die Ausgrabung von Leichen oder Leichentheilen kann entweder: 1. im gerichtlichen Auftrage vorgenommen oder 2. aus anderen Gründen angeordnet werden, oder endlich 3. zufällig geschehen.

Ad 1. Die österreichische Strafprocessordnung ordnet (§ 127) die Wiederausgrabung einer Leiche an, wenn bei einem Todesfalle der Verdacht sich ergiebt, dass derselbe durch ein Verbrechen oder Vergehen verursacht und die Leiche bereits beerdigt wurde; sie macht aber die Ausgrabung von zwei Umständen abhängig, und zwar erstens, wenn von derselben nach den Umständen des Falles noch ein erhebliches Ergebniss erwartet werden kann, und zweitens, wenn nicht dringende Gefahr für die Gesundheit der Personen, welche an der Leichenschau theilnehmen müssen, vorhanden ist. Was diesen letzten Umstand anbetrifft, so haben wir bereits früher (Wiener Gerichtshalle. 1873, Nr. 104) darauf hingewiesen, dass die anerkennungswerthe Fürsorge der Gesetzgeber für die Gesundheit der an der Section betheiligten Sanitätspersonen eher den Einwohnern des Ortes zugewendet werden sollte, in welchem die Ausgrabung stattgefunden hat, besonders zur Zeit einer daselbst oder in der nächsten Umgebung herrschenden Epidemie; wir waren nur ein einziges Mal in der Lage, gegen die Ausgrabung einer Choleraleiche zu stimmen, und fanden uns dazu durch den panischen Schrecken veranlasst, denn die blosse Nachricht von der beabsichtigten Exhumation im Orte hervorrief. Die deutsche Strafprocessordnung (§ 87) fasst sich in dieser Beziehung kürzer und allgemeiner, indem sie sagt: »Behufs der Besichtigung oder Oeffnung einer schon beerdigten Leiche ist ihre Ausgrabung statthaft«, und das preussische Regulativ für das Verfahren der Gerichtsärzte bei den gerichtlichen Untersuchungen menschlicher Leichen vom 13. Februar 1875 fügt ergänzend hinzu (§ 4), dass wegen

vorhandener Fäulniss Obductionen in der Regel nicht unterlassen und vom Gerichtsarzte nicht abgelehnt werden dürfen, weshalb auch der Arzt für die Wiederausgrabung der Leiche zu stimmen habe, ohne Rücksicht auf die seit dem Tode verstrichene Zeit, da Abnormitäten und Verletzungen der Knochen noch ermittelt, die Identität u. s. w. noch festgestellt werden kann. Wir geben diesen Bestimmungen unbedingt den Vorzug vor den österreichischen, weil jeder Gerichtsarzt zugestehen muss, dass das Ergebniss der an einer exhumirten Leiche vorgenommenen Obduction kaum je ein durchaus negatives ist. Wir brauchen nicht besonders seltene Fälle hervorzuheben, wie z. B. jenen von Casper (Gerichtliche Leichenöffnungen. I. Hundert. Berlin 1853, Fall 57), wo ein Fleischklumpen aus einer Abtrittsgrube gezogen wurde, in welchem sich ein gut erhaltener und jungfräulicher Uterus befand, und den Schluss gestattete, dass das weibliche Individuum nicht schwanger war, als es den Tod fand, oder jenen von Hofmann, wo inmitten eines Fettwachsklumpens ein Lederbeutelchen und in demselben auf einem Zettel der Namen des Verunglückten gefunden wurde (ein ähnlicher Fall ist auch uns bekannt); kommen ja Fälle, wie die von Liman citirten, wo z. B. nach zwölf Wochen die intacte Beschaffenheit des Hymens nachgewiesen wurde und die Anklage auf Nothzucht zurückgenommen werden konnte, oder wo nach zehn Wochen Peritonitis durch mechanische Hervorrufung eines Abortus nachgewiesen wurde, nicht gar selten vor. Jedenfalls können nicht nur Verletzungen der Knochen (Luxationen, frische oder geheilte Fracturen), die Reife Neugeborener (Knochenkern in den Epiphysen des Oberschenkelknochens), sondern auch Verletzungen der Weichtheile (Schuss- und Stichwunden) und manche physiologische und pathologische Zustände und Veränderungen (Schwangerschaft, Pleuritis, Perikarditis) noch lange Zeit nach dem Tode constatirt, ferner auf Grund der an der exhumirten Leiche gemachten Wahrnehmungen (Farbe der Haare, Narben, Tätowirungen, Zähne, besonders künstliche Gebisse) die Identität selbst nach Jahren (in einem Falle sogar nach 11 Jahren, Liman) festgestellt werden; endlich ist die Ausgrabung nie zu unterlassen, wenn Verdacht auf Vergiftung, besonders mit metallischen Giften (Arsen) vorliegt, in welchem Falle die österreichische Vorschrift für die Vornahme der gerichtlichen Todtenschau vom 28. Januar 1855, § 109, anordnet, dass bei der Exhumation wenigstens ein Chemiker zugegen sei, damit er bestimme, »ob die Reinigung des Cadavers mit Bleichkalklösung zulässig ist, oder ob diese Desinfectionsart die Auffindung des Giftes unmöglich machen würde«. Diese Bestimmung scheint in Vergessenheit gerathen zu sein, da sie in der Praxis nicht befolgt wird; sie ist übrigens eine ganz überflüssige. Nothwendig ist aber jedenfalls, dass der Arzt bei der Ausgrabung der Leiche zugegen sei, wenn der Verdacht einer Vergiftung vorhanden ist; denn schon während des Ausgrabens einer Leiche muss der Arzt die Frage im Auge behalten, ob das Gift, welches durch die chemische Untersuchung etwa aufgefunden werden könnte, nicht erst nach dem Tode des Individuums in dessen Körper gelangte, und zwar entweder vor der Beerdigung (durch Balsamiren des Körpers), oder nach derselben vom Erdboden aus, oder durch verschiedene Gegenstände, welche den Verstorbenen in den Sarg mitgegeben werden (künstliche Blumen, Metallknöpfe, Kreuze u. s. w.). Diese Gegenstände müssen daher gesammelt und für die chemische Expertise aufbewahrt werden; wird aber die Leiche hochgradig faul und der Sarg bereits zerstört angetroffen, so muss auch etwas Erde vom Grabe ausgehoben werden, da die Möglichkeit vorhanden ist, dass das Gift (Arsen) aus dem Erdboden in die Leiche gelangte.

Ad 2. Die Exhumation menschlicher Leichen wird auch vielfach zu aussergerichtlichen Zwecken vorgenommen, z. B. bei Umlegungen von Friedhöfen, Restaurirungen von Kirchen, Anlage von Strassen, bei Uebertragungen

einzelner Leichen in Familiengrüfte u. s. w. Auch in solchen Fällen muss die Ausgrabung unter Aufsicht des Arztes von statten gehen, damit Leben und Gesundheit der dabei beschäftigten Arbeiter nicht Schaden leiden. Diesen, oft in grösserem Massstabe vorgenommenen Ausgrabungen haben wir die Kenntniss des Verwesungsprocesses je nach der seit der Beerdigung verstrichenen Zeit, je nach Beschaffenheit des Erdbodens u. s. w. zu verdanken (Orfila, Médecine légale. Paris 1836; Moser, Befund an 45 exhumirten Leichen auf dem Friedhofe zu Hohenwarth im Jahre 1864. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 1866); besonders lehrreich war in dieser Beziehung die Massenausgrabung der Ueberreste der in der Schlacht bei Solferino gefallenen Krieger, wobei sich zeigte, dass nach zehn Jahren nicht nur die Weichtheile verschwunden, sondern auch die Skelette zerfallen, während Kleidungsfetzen und Schriftstücke erhalten, letztere sogar noch leserlich waren; nicht minder lehrreich waren die Massenausgrabungen in Plewna.

Ad 3. Endlich werden beim Graben von Fundamenten Skelette oder einzelne Knochen zufällig aufgefunden. Hatte der Fundort nie als Begräbnissplatz gedient, so entsteht der Verdacht, dass ein Mensch verbrecherischer Weise aus dem Leben geschafft und heimlich begraben wurde. Der Arzt wird nun mit der Untersuchung dieser Knochen betraut und hat zuvörderst die Frage zu beantworten, ob die gefundenen Knochen von einem Menschen herrühren, und im bejahenden Falle wird weiter gefragt, welchen Geschlechtes derselbe war und in welchem Alter er sich befand, ferner welche Zeitfrist seit seinem Tode verflossen sein kann und ob nicht Anhaltspunkte zur Aufklärung der Todesursache vorhanden sind. Die Unterscheidung menschlicher Knochen von denen anderer Thiere ist in der Regel nicht schwer; auch das Geschlecht ist leicht zu bestimmen, wenn nur das Becken erhalten ist; für die beiläufige Bestimmung des Alters finden sich oft wichtige Kennzeichen (Grösse des Schädels, Zustand der Nähte desselben, Zähne), dann kann mit Zuhilfenahme dieser Kennzeichen aus der Körperlänge auf das Alter geschlossen werden, jene aber ist nach dem von Carus, Liharzik u. A. angegebenen Tabellen leicht zu berechnen, wenn nur ein Röhrenknochen gut erhalten ist. Schwierig hingegen ist die Bestimmung, wie lange die Knochen im Erdboden lagen; noch schwieriger und nur ausnahmsweise möglich ist der Nachweis der Todesursache. *L. Halban.*

Exmouth, Devonshire, freundliches kleines Kanalbad mit schönem Strande. *Edm. Fr.*

Exodyne, in Amerika als Antipyreticum und Antineuralgicum angepriesen, ist nach einer Analyse von Goldmann (Pharm. Ztg. 1892, 5) ein Gemenge von Acetanilid (90%), Natriumsalicylat (5%) und Natriumcarbonat (5%). *Loebisch.*

Exomphalus, s. Missbildungen.

Exophthalmus bezeichnet eine krankhafte Lageveränderung des Augapfels, bei welcher derselbe aus der Augenhöhle hervortritt; gesellt sich hinzu eine Entzündung des Bulbus, so spricht man von Exophthalmie. Für gewöhnlich wird man das scheinbare Hervortreten des Auges, wie es durch eine ungewöhnliche Grösse desselben bedingt ist, z. B. bei Hydrophthalmus oder starker Kurzsichtigkeit, nicht in dieser Weise benennen. Bei geringeren Graden und bei Doppelseitigkeit des Hervortretens ist es daher nicht immer leicht, die richtige Diagnose betreffs der pathologischen Lageveränderung zu stellen; aber selbst bei einseitigem Vorkommen, wo der Unterschied der Augenlage unverkennbar ist, muss man etwaige Ungleichheiten der Refraction oder etwaige Asymmetrie des Schädelbaues in Berücksichtigung ziehen. Es kann dies von grosser Bedeutung werden, wenn

beispielsweise bei der Diagnose des Morbus Basedowii ein einseitiger Exophthalmus, wie es gelegentlich vorkommt, den Ausschlag geben soll. Zur Messung des Grades, in welchem das Hervortreten vorhanden ist, bedient man sich besonderer Instrumente (Exophthalmometer, s. d.). Gewöhnlich reicht es aus, wenn man einen Centimetermassstab an den äusseren Orbitalrand, in der Höhe der Hornhautmitte, setzt und auf diesen Massstab ein im rechten Winkel dazu gestelltes Stäbchen bis zur Berührung der cocainisirten Hornhaut heranführt. Die Entfernung des Hornhautcentrums vom Orbitalrand dient als Mass für den Exophthalmus. Bemerkenswerth ist, dass man bisweilen bei der Annäherung des Stabes an die Hornhaut bei sehenden Augen ein deutliches Zurückweichen in die Orbita beobachtet. Bei Thieren, besonders bei Pferden, tritt im Tetanus durch krampfhafte Contraction des Retractor bulbi ein starkes Zurücksinken ein. Ist der Augapfel soweit hervorgetrieben, dass er vor den Lidern liegt, so bezeichnet man den Zustand auch als Luxatio bulbi. Die Richtung, in welcher der Augapfel hervorgetrieben ist, kann verschieden sein: entweder gerade nach vorn oder seitwärts. Nach dem Grade und der Art der Heraustreibung finden sich Veränderungen in der Beweglichkeit des Auges: bei einigermassen erheblicherem Exophthalmus ist selbst bei gleichmässigem Vorstehen doch nach allen Richtungen hin eine geringe Beschränkung der Excursionen zu beobachten; bei seitlicher Verschiebung treten entsprechende stärkere Beschränkungen ein, es kann selbst zu einem vollständigen Verlust der Beweglichkeit kommen. Die Folge ist, dass bei erhaltenem Sehvermögen die Kranken durch Doppelbilder, die bei bestimmten Blickrichtungen erscheinen, belästigt werden. Oft ist auch das Sehvermögen durch Erkrankungen des Sehnerven oder des Bulbus, welche direct Folge der den Exophthalmus veranlassenden Ursachen sind, herabgesetzt oder ganz aufgehoben. Das allmälige Hervortreten des Auges allein bezweckt selten eine Opticusaffection, da derselbe in Folge seiner normalen S-förmigen Krümmung diesem Hervortreten durch eine Streckung folgen kann. Selbst traumatisch luxirte Bulbi sind unter Erhaltung des Sehvermögens wieder in die Orbita reponirt worden.

Die Augenlider werden beim Exophthalmus auseinandergedrängt, bei höheren Graden desselben in dem Masse, dass ein vollkommener Lidschluss nicht mehr möglich ist (Lagophthalmus). Hierdurch sind Entzündungen der Conjunctiva, der Cornea und Thränenträufeln veranlasst. Die Hornhautaffection kann, vorzugsweise auf der Basis von Vertrocknungsprocessen (Xerosis), sehr gefährlich werden, zu Trübungen und ausnahmsweise selbst zum vollständigen Verluste der Hornhaut führen. Auch kommt durch den Druck des Augapfels gelegentlich ein Ektropium des unteren Lides zu Stande. Die Behandlung dieser secundären Folgen des Exophthalmus besteht, wenn das ursächliche Leiden selbst nicht zu heben ist, vorzugsweise darin, dem unbedeckten Bulbus Schutz gegen äussere Einflüsse zu gewähren: so Tragen einer Schutzbrille, öfteres Befeuchten des Auges mit Milch oder physiologischer Kochsalzlösung, Schutzverband wenigstens während der Nacht, nöthigenfalls Verkleinerung der Lidspalte durch eine Operation (Tarsorhaphie).

Die Ursachen des Exophthalmus liegen vorzugsweise in einer Vermehrung des Orbitalinhaltes oder in einer Beschränkung des Orbitalraumes durch Veränderungen in den Augenhöhlenwandungen. Das erstere geschieht durch Hypertrophie oder Entzündung des Fettzellgewebes, stärkere Blutfülle und Oedem (so bei Hirnsinusthrombose), durch Emphysem, Blutungen, Eiterungen, Cysten und Tumoren; das letztere durch Ausdehnung der anliegenden Höhlen (Antr. Highmori, Stirnhöhlen, Nasenraum) oder Knochenverdickungen (Periostitis, Exostosen etc.). Da aber auch die normale Spannung der Augenmuskeln einen Einfluss auf die Lage des Bulbus hat, so beobachtet man bei ausgedehnten Lähmungen derselben (z. B. bei Oculomotorius-

paralysen) ebenfalls ein gewisses Hervortreten des Bulbus (Exophthalmus paralyticus); sogar etwas ausgiebige Tenotomien der M. recti können dazu Anlass geben. (Vergl. den Artikel Orbita.) *H. Schmidt-Rimpler.*

Exostosis. Als Exostosen bezeichnet man, im Gegensatz zu den mehr diffusen Hyperostosen, die circumscripten Auswüchse und Geschwulstbildungen am Knochen, welche aus echter Knochensubstanz bestehen; sie bilden einen Haupttheil der »Osteome«.

Die Exostosen bieten sowohl im Bau, als in der äusseren Form, in der Art des Auftretens und des Sitzes am Knochen grosse Verschiedenheiten dar und lassen sich darnach in verschiedener Weise eintheilen.

Der äusseren Gestalt nach unterschied C. O. Weber [1]), hauptsächlich mit Rücksicht auf das praktische Bedürfniss, folgende vier Hauptformen:

1. Dornige oder kammähnliche Exostosen, welche sich mehr oder weniger hoch mit schmaler Basis vom Knochen erheben.

2. Gestielte Exostosen, pilzförmig oder rundlich, knollig, mit schmaler Basis.

3. Umschriebene Geschwülste mit rundlicher, bald höckeriger, bald glatter Oberfläche, deren Basis allmälig in den unterliegenden Knochen übergeht.

4. Uebergänge zur Hyperostose (besonders am Schädel).

Die Substanz der Exostosen zeigt dieselben Verschiedenheiten, wie die der normalen Knochen, sie ist entweder compact oder spongiös, oder beides zugleich, indem die Rinde aus compacter, das Centrum aus spongiöser Substanz besteht. Nicht selten ist das Gewebe der Exostosen durchweg sehr dicht, sklerotisch, elfenbeinartig (Ex. eburnea), oder die ganze Neubildung ist spongiös (Ex. spongiosa), oder die Erweiterung der Hohlräume der spongiösen Substanz kann zur Bildung einer wirklichen Markhöhle führen, welche mit gewöhnlichem Knochenmark gefüllt ist (Ex. medullosa). Es kommen aber auch Uebergänge der einen Form in die andere vor, eine ursprünglich spongiöse Exostose kann durch nachträgliche Verdichtung ihrer Substanz zu einer compacten, elfenbeinernen werden, ebenso wie umgekehrt aus einer solchen durch Erweiterung der Hohlräume, Resorption der Knochensubstanz eine spongiöse oder medullöse hervorgehen kann.

Virchow legt besonderes Gewicht auf die Scheidung der ursprünglich elfenbeinern angelegten und der nachträglich sklerosirten Exostosen, indem bei der letzteren die Lamellensysteme des Knochens sich concentrisch um Gefässcanäle anordnen, während sie bei der ersteren in Folge der Schichtung durch Apposition parallel der Oberfläche verlaufen.

Die alte Vorstellung, dass die Exostosen durch ein locales Auswachsen des fertigen Knochens, durch eine Art Expansion sich bilden, kann heute nicht mehr aufrecht erhalten werden. Wie der normale Knochen durch Apposition neuer Knochensubstanz wächst, so kann auch eine Exostose stets nur auf einer Steigerung dieses normalen Vorganges beruhen. Bekanntlich kommt aber bei der normalen Bildung der Skeletknochen erstens die Kochenbildung an Stelle von vorgebildetem Knorpel und zweitens die Knochenbildung aus dem Bindegewebe, dem Perioste, in Betracht. Während bei der Mehrzahl der Skeletknochen diese beiden Bildungsvorgänge mit einander concurriren, findet bei den sogenannten Deckknochen des Schädels ausschliesslich der letztere Modus statt. In Uebereinstimmung damit können auch die Exostosen entweder aus präformirtem Knorpel hervorgehen, oder sie entstehen aus dem Periost. Dazu kommt als Drittes noch die Verknöcherung des Bindegewebes, der Bänder, Sehnen, Fascien, und nachträgliche Verschmelzung des neu entstandenen Knochens mit dem Skeletknochen.

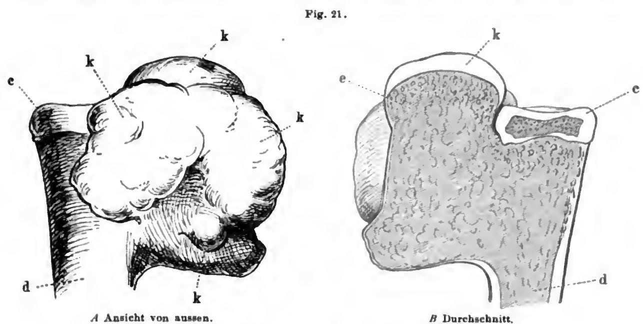
Hieraus ergeben sich zwei Hauptformen von Exostosen, welche vollständig von einander getrennt werden müssen, die **knorpeligen** (**cartilaginösen**) **Exostosen** und die aus **Bindegewebe** hervorgehenden. Die letzteren zerfallen wieder in die eigentlichen **periostealen** und die ursprünglich **parostealen** Exostosen.

Dasjenige Gewebe, dessen Wucherung die ersteren hervorbringt, ist der primordiale Skeletknorpel, während die periostealen Exostosen aus einer excessiven Production der osteogenen Schicht des Periostes hervorgehen.

I. Die knorpeligen Exostosen.

Dieselben entwickeln sich ausschliesslich aus denjenigen Theilen des Skelets, welche aus einer knorpeligen Anlage entstehen, sie fehlen demgemäss an den Deckknochen des Schädels, kommen aber an der Schädelbasis zur Beobachtung. Ausserdem finden sie sich sowohl an der Wirbelsäule, als an den Rippen, an den platten Knochen, dem Schulterblatte und den Beckenknochen, mit Vorliebe jedoch an den langen Knochen der Extremitäten. Namentlich an den letzteren lässt sich ihre Beziehung zum

Fig. 21.



A Ansicht von aussen. *B* Durchschnitt.

Grosse knorpelige Exostosis des oberen Radiusendes.

e Capitulum radii; die Zwischenknorpelscheibe ist noch erhalten; die Exostose entspringt mit breiter Basis unmittelbar unter derselben und ist ursprünglich vom Knorpel ausgegangen. *k* Rundliche, mit Knorpel überzogene Hervorragungen der Exostose. *d* Schaft des Radius.

Skeletknorpel deutlich erkennen, indem sie, wie es scheint, fast ausschliesslich an den Epiphysenenden der Knochen sich entwickeln, und zwar hier besonders in der Gegend des Intermediärknorpels. Freilich findet man am ausgewachsenen Knochen nicht selten derartige Exostosen im Bereiche der Diaphyse in ziemlich beträchtlicher Entfernung von den genannten Stellen, doch erklärt sich dies Verhalten sehr einfach, wenn man bedenkt, dass die Entstehung dieser Exostosen in eine verhältnissmässig frühe Periode des Wachsthums fällt. Ist die Exostose einmal gebildet, so bleibt sie an derselben Stelle des Knochens stehen, während die Epiphyse sich bei fortschreitendem Längenwachsthum immer mehr entfernt. Am besten wird dieses Verhalten veranschaulicht durch die bekannten Versuche über das Längenwachsthum der Knochen mit Hilfe eingeschlagener Stifte. Während der Abstand dieser Stifte in der Diaphyse bei fortschreitendem Längenwachsthum stets der gleiche bleibt, nimmt ihre Entfernung von dem Epiphysenende mehr und mehr zu (s. Fig. 21).

Der Form nach können die knorpeligen Exostosen sehr grosse Verschiedenheiten darbieten, von dem kleinsten rundlichen Knötchen bis zum

umfangreichen stacheligen Auswuchs. Dazwischen liegen alle möglichen Gestalten, einfach halbkugelige oder gestielte, knollenförmige, zusammengesetzte, zugespitzte, hakenförmig gekrümmte, stalaktitenförmige Bildungen von mehreren Zollen Länge. Nicht selten sind umfangreiche, höckerige Geschwülste von der Grösse einer Walnuss, eines Hühnereies und mehr beobachtet worden, welche meist mit schmaler Basis dem Knochen aufsassen.

Ihre Substanz ist entweder spongiös, mit compacter Rinde oder durchweg compact, sklerotisch; an der Basis gehen sie meist ohne bestimmte Grenze in das Gewebe des Knochens über, von welchem sie ausgehen; zuweilen setzt sich auch die Markhöhle der letzteren direct in die Exostose hinein fort, ein Umstand, der in einigen Fällen die Entstehung einer Osteomyelitis nach der Exstirpation der Exostosen begünstigte.

Das, was diese Exostosen aber, abgesehen von ihrem Sitze, als cartilaginöse (»chondrogene«) charakterisirt, ist das Vorhandensein einer Schicht hyalinen Knorpels an dem freien Ende derselben. Die Dicke dieser Schicht kann sehr verschieden sein; in der Regel ist sie nur gering. Mikroskopisch zeigt sie eine dem Gelenkknorpel analoge Beschaffenheit, sie verhält sich jedoch verschieden, je nachdem das Wachsthum der Exostose noch im Fortschreiten begriffen oder abgeschlossen ist. Die Knorpelschicht kann schliesslich ganz schwinden; Cohnheim vermisste dieselbe an den grössten, offenbar ältesten Exostosen, während die kleineren jüngeren Auswüchse desselben Falles sie ohne Ausnahme darboten.

Daher kann bei älteren knorpeligen Exostosen die Unterscheidung von anderen Formen zuweilen recht schwierig werden, umsomehr, als auch die ursprüngliche Gestalt der Auswüchse durch nachträgliche Umwandlung sehr verändert werden kann.

Die Entstehung der cartilaginösen Exostosen fällt hauptsächlich in das jugendliche Alter, also in die Zeit des Knochenwachsthums. Einigemale sind sie sogar bereits bei der Geburt vorhanden gewesen. Broca hat sie daher nicht unpassend als »Exostoses de croissance« bezeichnet.

Es giebt indess noch eine zweite Periode im Leben, welche sich durch eine Neigung zur Knochenbildung (Diathesis ossifica) auszeichnet, nämlich das Greisenalter (s. Virchow [2]), pag. 88). Bekanntlich ist die Arthritis deformans, das Malum senile, ausgezeichnet durch Wucherung der Gelenkknorpel, welche zur Bildung der mannigfaltigsten Auswüchse am Rande der Gelenkknorpel führt; diese Knorpelwucherungen verknöchern ebenfalls und unterscheiden sich demnach nicht von gewöhnlichen knorpeligen Exostosen. obwohl der Sprachgebrauch sie in der Regel davon trennt. »Man spricht von Exostosen gewöhnlich erst dann, wenn die Kochenbildung eine besondere Höhe erreicht.« (Virchow, ibid.) Derselbe Vorgang findet sich an den Rändern der Wirbelkörper und an den Synchondrosen, wo die neugebildeten Knochenvorsprünge brückenartig über Bandscheiben und Knorpel hinübergreifen und zur Synostose der Knochen führen (sogenannte supracartilaginäre Exostose Virchow's).

Diese sämmtlichen Knochenneubildungen gehören somit einer anderen Kategorie an; sie mit Virchow den chronisch-entzündlichen Processen zuzurechnen, entspricht unseren jetzigen Anschauungen von der Natur der Entzündung nicht ganz, wenn auch nicht zu leugnen ist, dass diese Knorpelwucherungen sich nicht selten mit Röthung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit der befallenen Gelenke verbinden. Man kann also sagen, dass jene Wucherungen in Begleitung chronisch-entzündlicher Zustände auftreten. Ganz unrichtig wäre es, wenn man aus der Natur dieser Processe auch auf eine chronisch-entzündliche Entstehung der knorpeligen Exostosen überhaupt schliessen wollte, wie es z. B. von Lancereaux [4]) geschieht.

Multiple Exostosen. — Die knorpeligen Exostosen kommen in der Regel vereinzelt oder in geringer Zahl am Skelet vor. In diesem letzteren Falle ist das symmetrische Auftreten, z. B. an den oberen Epiphysen beider Schienbeine bemerkenswerth. Es giebt aber eine ganze Anzahl Fälle von sehr zahlreichen Exostosen bei einem und demselben Individuum, welche besondere Beachtung verdienen. Derartige Vorkommnisse sind bereits früher von ABERNETHY, DUPUYTREN, LOBSTEIN u. A. in grösserer Zahl beobachtet worden (s. VIRCHOW [2]), pag. 80); daran schliessen sich die neueren Fälle von SCHMIDT [5]), RECKLINGHAUSEN [6]), WEBER [7]), COHNHEIM [8]), MARLE [9]), BOECKEL [10]), SONNENSCHEIN [11]), DEGRANGES [12]), HORAND [13]), POORE [14]), ARNOTT [15]), FREY [16]), GIBNEY [17]), HENKING [18]), FISCHER [19]), SHUTTLEWORTH [20]), SCHOR [21]), LAPASSET [22]) u. A. [23—36])

Meist waren die Schädelknochen in diesen Fällen ganz frei von Auswüchsen, doch werden zuweilen auch Exostosen an der Basis, namentlich an der Verbindung von Keilbein und Hinterhauptbein, erwähnt (SONNENSCHEIN [11]), WEBER [7]), also an derselben Stelle, an welcher die Bildung von Ecchondrosen, die der Verknöcherung anheimfallen können, auch isolirt beobachtet wird (VIRCHOW [2]), pag. 15). Die übrigen Knochen des Skelets werden dagegen fast sämmtlich mit einer mehr oder weniger grossen Zahl von Exostosen besetzt gefunden, welche Geschwülste von geringerem oder grösserem Umfange, von rundlicher oder stacheliger, oder knolliger Gestalt bilden und sich bereits äusserlich so bemerkbar machen können, dass sie eine beträchtliche Entstellung des Körpers veranlassen. Einzelne Exostosen können durch ihre Grösse und die dadurch herbeigeführten Beschwerden Anlass zu operativen Eingriffen geben (HENKING [18]). Meist sind auch diese Exostosen ziemlich symmetrisch an dem Skelet vertheilt, hauptsächlich an den Knochen der Extremitäten, wo sie, wie gewöhnlich, in der Nähe der Gelenkenden ihren Sitz haben. An den Wirbelkörpern bilden sie zahlreiche kleine Hervorragungen an der Basis der Dornfortsätze und an den Rändern der Körper; an den Rippen finden sie sich häufig in grosser Zahl, sowohl nach innen, als nach aussen hervorragend, meist in der Nähe der Knorpel; auch diese selbst sind zuweilen durch kleine knorpelige Excrescenzen ausgezeichnet; an den Schulterblättern umgeben sie die Cavitas glenoidea oder sie sitzen dem freien Rande auf; ebensowenig fehlen sie an der Clavicula und am Sternum, sowie am Becken. Auch die Knochen der Hand- und Fusswurzel, der Mittelhand und des Mittelfusses, selbst die Phalangen sind zuweilen mit zahlreichen Auswüchsen besetzt.

Nach Beobachtungen von BESSEL-HAGEN [25]) ist die Exostosenbildung nicht selten mit einem Zurückbleiben des Längenwachsthums der Knochen verbunden, welches um so beträchtlicher ist, je grösser die Zahl der Exostosen am Knochen. (Dies wird von RUBINSTEIN bestritten.) HARTMANN [34]) constatirte bei einem 31 Jahre alten Manne, der am ganzen Skelet mit multiplen Exostosen versehen war, und wegen dieses Uebels 20 Jahre früher untersucht (und photographirt) war, dass sich in der Zwischenzeit zahlreiche Exostosen zurückgebildet hatten, zum Theil sogar (an den Rippen) vollständig geschwunden waren. In 10 früheren Fällen soll ebenfalls eine Rückbildung vorgekommen sein, doch nur in einem (RUBINSTEIN [28]) ist dies sicher bestätigt. Andererseits kann es vorkommen, dass einzelne Exostosen im Laufe der Zeit eine Umwandlung in sarkomatöse Geschwülste erleiden, wie in einem sehr eigenthümlichen von CHIARI [33]) beobachteten Falle. Ein 19jähriges Mädchen hatte bereits vom 8. Lebensjahre an zwei langsam wachsende Exostosen am rechten Humerus. Ein halbes Jahr vor dem Tode begann ein rascheres Wachsthum dieser Geschwülste bis zur Grösse eines Manneskopfes; der Tod erfolgte an Erschöpfung und Lungenmetastasen. Die Geschwulst bestand aus Spindelzellen und Riesenzellen mit eingesprengten

Knorpelinseln. Am Skelet fanden sich im Ganzen über 1000 knorpelige Exostosen, hauptsächlich in der Nähe der Epiphysen, und an verschiedenen Stellen auch kleine, in den Knochen eingelagerte Knorpelstückchen. Die Exostosen bestanden aus spongiösem Knochen mit lymphatischem, an Riesenzellen sehr reichem Mark. CHIARI leitet die Geschwulstbildung am Humerus von dem Mark der Exostose her.

Exostosis bursata. Ein Theil der knorpeligen Exostosen ist ausgezeichnet durch das Vorhandensein einer Synovialhöhle, in welche sie mit ihrem überknorpelten Ende hineinragen, wie die Epiphyse in das Gelenk.

Die Aehnlichkeit mit einem Gelenk wird noch erhöht durch die Bildung förmlicher Synovialzotten, welche von der Innenfläche des Sackes ausgehen. Ja, es fanden sich sogar in einer Reihe von Fällen zahlreiche Reiskörper und grössere freie Körper, welche sich genau ebenso verhielten, wie die freien Körper der Gelenke (FISCHER [19]) Fall 3, RINDFLEISCH [36]), FEHLEISEN [34]). Derartige Synovialhöhlen fanden sich sowohl bei solitären, als auch in einigen Fällen von multipeln Exostosen. RECKLINGHAUSEN macht darauf aufmerksam, dass dieselben sich nach Art der Schleimbeutel an denjenigen Stellen entwickeln, wo den Weichtheilen eine besondere Verschieblichkeit über den Exostosen zukommt, also z. B. unter den Muskeln des Oberschenkels, während die übrigen Exostosen von lockerem Bindegewebe umgeben werden. Die Höhlen können an Umfang sehr beträchtlich zunehmen, so dass die im Grunde befindliche Exostose vollständig verborgen bleibt und erst nach Entleerung der synoviaartigen Flüssigkeit bemerkbar wird (FISCHER [19]), GILLETTE [37]). Auch eine Communication derartiger Höhlen mit den Gelenken, z. B. dem Knie, wurde bisweilen beobachtet, ein Umstand, welcher sich bei der Exstirpation der Exostose als verhängnissvoll erwies.

Eine eigenthümliche Exostosis bursata, welche vermittelst eines dünnen Stieles von der oberen Fläche des Condylus internus ausging und an der Innenseite des Oberschenkels unter dem Vastus internus lag, beschrieb ORLOW [40]); das stark angeschwollene Ende des Auswuchses war mit einem Beutel umgeben, der am Rande der Knorpelfläche festsass.

Eine besonders eigenthümliche Erscheinung bilden die in seltenen Fällen in der Nähe des Kniegelenkes gefundenen Knochenneubildungen, welche ganz den Bau der knorpeligen Exostosen besitzen, aber nicht in fester Verbindung mit dem Knochen stehen. Die Möglichkeit ist vorhanden, dass es sich hier um ursprünglich freie Gelenkkörper handelt, welche mit der sie umgebenden Synovialtasche abgeschnürt sind. Da das Vorkommen freier knöcherner Gelenkkörper, welche aus abgelösten und gewucherten Knorpelstückchen, z. B. bei Arthritis deformans, hervorgehen, nicht zu bezweifeln ist, so ist auch eine solche totale Abschnürung vom Gelenke wohl denkbar und vielleicht häufiger, als die Ablösung einer ursprünglich festsitzenden Exostose. Die Sammlung des pathologischen Institutes in Marburg besitzt ein durch ihre Grösse sehr bemerkenswerthes Beispiel eines derartigen freien höckerigen Osteochondroms, welches in einem eigenen Synovialsack in der Nähe des Kniegelenks, nur durch einige ligamentöse Verbindungen am Köpfchen der Fibula fixirt, gesessen hatte.

Entstehungsweise. Die knorpeligen Exostosen sind mit wenigen Ausnahmen auf eine Wucherung vorhandener knorpeliger Theile des Skelets zurückzuführen; doch braucht die Wucherung nicht gerade immer die knorpelige Epiphyse oder den Zwischenknorpel selbst zu betreffen; sie scheint vielmehr auch aus Knorpelresten, welche sich in den Knochen erhalten haben, zu Stande kommen zu können. Ueber die feineren Vorgänge bei der Bildung der Auswüchse und bei ihrer Verknöcherung ist vor der Hand noch wenig Genaueres bekannt. Wir wissen, dass der Knorpel in der Regel nicht direct in Knochen übergeht, sondern dass an dessen Stelle bei der Verknöcherung ein

vollständig anderes Gewebe tritt, dass das wesentlich knochenbildende die Osteoblasten sind, während der Knorpel gewissermassen das vorgeschriebene Schema des späteren Knochens darstellt. Es ist daher anzunehmen, dass auch die Knochenbildung der Exostosen wesentlich durch die Osteoblasten beherrscht wird. Wenn nun auch als das Primäre die Knorpelwucherung anzusehen ist, so ist dies nicht so zu verstehen, als ob jede knorpelige Exostose stets ein rein knorpeliges Vorstadium durchmachen müsse; vielmehr tritt die Verknöcherung meist in unmittelbarem Anschlusse an die Knorpelwucherung ein. Dass auch das Gegentheil der Fall sein kann, d. h. dass in der That im Anfange eine wirkliche Ecchondrose vorhanden ist, welche nachträglich verknöchert, ist durch VIRCHOW an der Ecchondrosis sphenooccipitalis bereits nachgewiesen worden. RECKLINGHAUSEN fand in seinem Falle von multiplen Exostosen einen noch vollständig knorpeligen Auswuchs an der Epiphyse der Tibia. In dem sehr instructiven Falle von WEBER [6]) bestand neben der multiplen Exostosenbildung an den meisten Skeletknochen ein colossales Enchondrom des Beckens, und ein zweites der Scapula, welche offenbar auf die analoge Weise entstanden, aber übermässig gewuchert waren. Eine Analogie zeigt ferner das gleichzeitige Vorkommen von Knorpelauswüchsen an solchen Stellen, wo die knochenbildenden Theile in der Regel nicht in Wirksamkeit treten, nämlich an den Rippenknorpeln (RECKLINGHAUSEN [6]), SONNENSCHEIN [11]).

Schwieriger ist die Beantwortung der Frage nach dem Wesen und der Ursache der Exostosenbildung. VIRCHOW ist geneigt, die Bildung der knorpeligen Exostosen auf einen »Reiz« zurückzuführen, welcher an einer bestimmten Stelle einwirkt. Indess hat diese Auffassung ihre grossen Bedenken. In einigen Fällen ging zwar die Bildung der Exostosen mit lebhaften Schmerzen vor sich, in der Regel geschieht sie aber ganz allmälig und unbemerkt, so dass die Träger der Exostose ganz zufällig darauf aufmerksam wurden.

Dass aber in der That nicht eine zufällige, örtliche Ursache die Entstehung der meisten Exostosen veranlasst, dafür spricht am deutlichsten die Heredität, welche in vielen Fällen, namentlich von multiplen Exostosen, constatirt ist. Wir haben es hier offenbar mit einer Constitutionsanomalie zu thun, welche gewisse Störungen in der Bildung des Skelets zur Folge hat. Einige ältere Beobachtungen dieser Art sind bereits bei VIRCHOW (pag. 87) erwähnt; seitdem ist die Erblichkeit in den meisten Fällen multipler Exostosenbildung constatirt worden (SCHMIDT, WEBER, SONNENSCHEIN, MARLE [Fall 2], POORE, GIBNEY, FISCHER, SCHOR). REINICKE [29]) sammelte 36 Fälle von multiplen Exostosen, bei welchen Erblichkeit constatirt war, und zwar war das Leiden in einem Fall bei 5, in 2 Fällen bei 4, in 15 Fällen bei 3, in 12 Fällen bei 2 Generationen und in 6 Fällen bei mehreren Geschwistern beobachtet worden. In der Regel vererbte sich die Affection auf die Familienmitglieder gleichen Geschlechtes, und zwar waren es meist die männlichen; doch kam in anderen Fällen auch eine Vererbung auf Söhne und Töchter vor. In dem merkwürdigen Falle von WEBER waren beispielsweise Grossvater, Vater, zwei Söhne und eine Tochter befallen, während eine zweite Tochter frei blieb; die Erkrankten glichen auch in der Haarfärbung und dem ganzen Typus dem Vater. Auch die besondere Beschaffenheit der Geschwülste, welche zum Theil als Enchondrome auftraten, war vererbt. In dem Falle von SCHMIDT war dagegen der Gegenstand der Beobachtung das erste männliche Familienmitglied, welches mit Exostosen behaftet war, während Grossmutter, Mutter und Schwester Trägerinnen multipler Exostosen waren.

Wenn die Exostosen somit nachweislich häufig ein vererbtes Uebel darstellen, so ist dadurch nicht ausgeschlossen, dass sie in anderen Fällen auch erworben sein können.

Virchow macht darauf aufmerksam, »dass unter Umständen auch Knorpel im Periost erzeugt wird, nicht allein nach Fracturen, sondern auch an Stellen, wo durch ungewöhnliche Anlagerung von Knochentheilen durch anhaltenden Druck auf das Periost ein Reizungszustand gesetzt wird, und es ist daher immerhin möglich, dass ohne eine Deviation in der Knorpelentwicklung auch in einer späteren Zeit des Lebens eine derartige Knorpelbildung aus dem Periost zu Stande kommen könnte« (pag. 18). Immerhin würde es sich dabei nicht um die typischen Formen der knorpeligen Exostosen handeln, diese weisen wohl stets auf eine Anomalie der Bildungs- und Wachsthumsvorgänge hin, die ihrerseits allerdings durch gewisse allgemeine Erkrankungen erworben werden können.

In dieser Hinsicht ist namentlich bemerkenswerth, dass Unregelmässigkeiten in dem Verknöcherungsprocess, wie sie bei Rachitis vorkommen, gelegentlich Anlass zur Bildung von Exostosen geben können.

Bereits Vix hat dies wahrscheinlich zu machen gesucht und Volkmann hat ein sehr ausgezeichnetes Beispiel multipler Exostosen bei einem achtjährigen Knaben beobachtet, der stark rachitisch gewesen war, wie das Pectus carinatum und seine säbelförmig verbogenen Oberarme lehrten [2]) (pag. 436). Auf der anderen Seite wäre es denkbar, dass unter Umständen ähnliche Bedingungen, wie sie im höheren Alter die Knorpelwucherungen bei Malum senile veranlassen, auch in der Jugend in Wirksamkeit treten; dass man also »senile und infantile Varietäten des Rheumatismus nodosus« von einander zu unterscheiden hätte (Virchow, pag. 86). Virchow bezieht indess ausdrücklich diese Auffassung nur auf solche Exostosen, welche nicht aus Knorpel hervorgehen.

Enostosis. Zuweilen findet die Entwicklung von Knochenauswüchsen nicht an der Oberfläche, sondern im Innern des Knochens, also in der Markhöhle oder in den, derselben ursprünglich gleichwerthigen Knochenhöhlen, besonders des Stirnbeins statt. Virchow reservirt für diese Formen den Ausdruck Enostosis, welcher früher auch für andere Dinge, z. B. Exostosen an der inneren Fläche der Schädelknochen, gebraucht worden ist. Echte Enostosen in der Markhöhle sind jedenfalls sehr selten (Virchow, pag. 42), ihre Bildungsweise ist noch nicht hinreichend klar. Etwas anders verhält es sich mit den Enostosen der Stirnhöhlen, welche bereits in grösserer Zahl beobachtet worden sind (s. unten).

II. Die nicht knorpeligen Exostosen.

Man hat hier zunächst diejenigen Exostosen zu unterscheiden, welche aus dem Periost, und die, welche unabhängig von dem Periost aus dem Bindegewebe hervorgehen — die periostealen und die parostealen Exostosen. Die letzteren stehen auf der Grenze zu den heteroplastischen Osteomen, oder sie stellen eigentlich schon solche dar, welche erst durch ihre Verbindung mit dem Knochen zu Exostosen werden, während die ersteren den Uebergang zu den Hyperostosen bilden.

Bereits normaler Weise entstehen die Knochenvorsprünge, Kämme und Apophysen an den Stellen des stärksten Muskelzuges, indem hier eine stärkere Knochenbildung stattfindet, als an den übrigen Stellen der Oberfläche. Manche Exostosen stellen demnach nichts weiter dar, als derartige abnorm grosse Knochenvorsprünge. Die Grenze zwischen der periostealen und der parostealen Knochenproduction kann dabei völlig verwischt werden; es lässt sich nicht sagen, wo die eine anfängt und die andere aufhört. Eine vollkommen scharfe Abgrenzung ist nur möglich, wo die Neubildung noch von Periost bedeckt ist, wie z. B. an den Schädelknochen.

Auch diese Exostosen sind entweder solitär oder multipel; der Form nach zeigen sie sehr bedeutende Verschiedenheiten, während die einen rein

periostealen, z. B. am Schädel, einfach rundliche, flache oder halbkugelige Verdickungen, oder auch höckerige, aus einzelnen Knollen zusammengesetzte Auswüchse darstellen, bilden andere, namentlich die parostealen, entweder spitze Stacheln, oder kammförmige oder endlich ganz unregelmässig gezackte Vorsprünge, welche im Ganzen noch die Form der ursprünglichen Theile erkennen lassen, und welche sich häufig direct in Bänder, Aponeurosen, Sehnen und Muskeln fortsetzen.

Ihre Substanz ist entweder compact oder spongiös; die festesten elfenbeinernen Exostosen, wie sie mit Vorliebe an den Schädelknochen sich entwickeln, werden vom Periost gebildet.

Entstehungsweise. Bei der Bildung vieler periostealen und parostealen Knochenwucherungen spielen chronisch-entzündliche Processe eine grosse Rolle. Die übermässige Knochenproduction ist bekanntlich eine gewöhnliche Erscheinung bei chronisch-entzündlichen Processen, welche den Knochen im Ganzen oder das Periost betreffen. In der Regel führt diese zu einer mehr oder weniger diffusen Verdickung (Periostose, Hyperostose) des Knochens in der Umgebung des Entzündungsherdes, z. B. eines cariösen Gelenkes oder eines osteomyelitischen Abscesses. Mit dem Ablauf der Entzündung fällt die Verdickung nicht selten der Resorption anheim, sie kann jedoch auch persistiren und also eine bleibende Ex- oder Hyperostose liefern. Eines der deutlichsten Beispiele dieser Art ist die schildförmige Hyperostose oder Exostose der Tibia und Fibula bei chronischem Unterschenkelgeschwür, und mehr noch die diffuse, mit zahlreichen spitzen Stacheln besetzte Hyperostose der Unterschenkelknochen bei Elephantiasis.

Aus demselben Grunde haben für die Entstehung dieser Exostosen traumatische Ursachen eine grosse Bedeutung, und zwar können daraus sowohl die rein periostealen als die parostealen Formen hervorgehen (Reitknochen, Exercierknochen*).

Das beste Beispiel dieser Art liefert der Callus luxurians bei Fracturen, namentlich den complicirten, wobei es sich zunächst um die Bildung eines anfangs weichen, theils knorpeligen, theils osteoiden Gewebes aus dem Periost handelt, durch dessen Verknöcherung nach allen Seiten hin starrende Knochenvorsprünge sich bilden, welche in der Regel mit der Zeit resorbirt werden, häufig genug aber als wahre Exostosen zurückbleiben.

Aber auch anderweitige Traumen, Quetschungen u. dergl. können Anlass zur Bildung von Exostosen geben. Volkmann bildet den Unterkiefer einer alten Frau ab, an welchem sich nach einem Hufschlag eine mannsfaustgrosse Exostose entwickelte. Jullien berichtet von einer solchen von 10 Cm. Länge und 5 Cm. Dicke, welche sich bei einer Frau von 73 Jahren lange Zeit nach einer heftigen Quetschung am Orbitalrand bildete, und von einem zweiten birnförmigen Tumor des Schädels, in dessen Mitte sich Spuren eines Säbelhiebes erkennen liessen.

Diese Art der Exostosenbildung ist offenbar als eine abnorme Steigerung der Wucherungsvorgänge aufzufassen, welche aus Veranlassung von Traumen in den unteren Schichten des Periostes platzgreifen.

Die Mehrzahl der parostealen Exostosen entwickelt sich ohne bekannte Veranlassung. Sie können ebenfalls multipel auftreten (Virchow [2]), pag. 82).

Die Knochenbildung hält sich dabei meistens an die Sehnen, Aponeurosen und Bänder, zuweilen geht sie auch auf die Muskeln selbst über. Ein derartiges Präparat vom Biceps bildet Volkmann (pag. 855) ab. In der Sammlung des pathologischen Institutes zu Breslau befindet sich ein Becken mit einer sehr umfangreichen, unregelmässig gestalteten Exostose des linken Darmbeines, welche deutlich die Form des Iliopsoas erkennen lässt. Diese Form der parostealen Exostosen gehört in das Gebiet der sogenannten

* Vergl. letzteren Specialartikel.

Myositis ossificans, welche zuweilen ganz colossale, mit dem Skelet in Verbindung stehende Knochenmassen liefert. Daneben kommen indess auch wirkliche periostale Exostosen zur Ausbildung.

Man hat die Entstehung dieser ausgedehnten Knochenbildungen im Perimysium zuweilen auf sogenannte »rheumatische« oder entzündliche Ursachen zurückgeführt, da die Knochenbildung in manchen Fällen in acuten, mit Schmerzen verbundenen Paroxysmen stattfindet. Die eigentliche Ursache ist jedoch nicht bekannt.

Als Beispiel einer »rheumatischen« Entstehung multipler periostaler Exostosen ist der folgende von Ebert beobachtete Fall bemerkenswerth:

Ein zehnjähriger Knabe bekam in Folge eines Sturzes in's Wasser einen heftigen fieberhaften Gelenk- und Muskelrheumatismus. An den Knochenenden der Extremitäten und der Rippen fanden sich bald nachher Auftreibungen, welche als rachitische betrachtet wurden. Nach Beseitigung des Rheumatismus blieb der Knabe wohl, bis sich dreiviertel Jahre später von Neuem äusserst heftige Schmerzen und Fieber einstellten. Man fand jetzt ausser einer hügeligen Auftreibung des Kreuzbeines mehr als 20 Exostosen der verschiedensten Knochen. Unter dem Gebrauche von Jodkali schnelle Besserung. Nach einer Reihe von Exacerbationen, welche stets neue Exostosen zurückliessen, starb der Kranke an Pericarditis und Pleuritis. Die Autopsie ergab, dass die gefühlten Knochenauswüchse fast ohne Ausnahme spongiöse Exostosen waren, welche am stärksten an den langen Röhrenknochen und den Rippenenden, nächstdem an dem Becken und den Schulterblättern ausgebildet waren; die Wirbelsäule war fast ganz frei und am Kopfe fand sich ausser flachen porösen Periostosen von geringer Ausdehnung am hinteren Umfange der Scheitelbeine keine auffällige Veränderung. Ueberall sassen die Exostosen am Ossificationsrande der knorpeligen Enden, so zwar, dass sie wesentlich dem jüngsten Theile der Diaphyse angehörten. Ueberall konnte man zweierlei Veränderungen darthun: zunächst eine allgemeine Hyperostose mit Verdickung nnd Anschwellung, sodann auf dieser hyperostotischen Basis und zum Theil daneben grosse und kleine, glatte und rauhe Auswüchse (Virchow l. c., pag. 83).

In der Anordnung und Form unterschieden sich diese Auswüchse nicht von den multiplen, knorpeligen Exostosen, namentlich ist auffallend, dass sie ebenso wie diese an den der Epiphyse zunächst liegenden Theilen der Diaphyse ihren Sitz hatten. Von Wichtigkeit ist indess die Betheiligung der Deckknochen des Schädels, welche, wie wir sahen, in den Fällen von knorpeligen Exostosen stets frei bleiben. Der ganze Process stellt wahrscheinlich eine acut und subacut verlaufende Periostitis dar, welche sich auf die Verknöcherungsgrenzen beschränkte und hier eine übermässige Knochenproduction von Seiten des Periostes anregte. Bereits Weber hebt hervor, dass Erkältung in manchen Fällen, und gewiss mit Recht, als Ursache der Exostosenbildung angeschuldigt wird. Indess lassen die beiden von ihm citirten Fälle berechtigte Zweifel zu [1]), (pag. 46).

Als eine weitere Ursache der Exostosenbildung ist nicht selten die Syphilis beschuldigt worden. Es ist bekannt, dass die Syphilis grosse Neigung zur Hervorbringung von Knochenneubildungen hat, welche indess in der Regel den Charakter der diffusen Hyperostose haben. Mit Vorliebe hat man, namentlich früher, die Exostosen am Schädel, sowohl innere als äussere, als syphilitisch angesehen und ihnen die so häufig vorkommenden Lähmungserscheinungen zur Last gelegt. Volkmann, welcher eine exquisite Form einer solchen inneren Exostose des Schädels abbildet, bezweifelt jene Entstehungsursache, obwohl gleichzeitig in diesem Falle Gummata des Gehirnes vorhanden waren. Nichtsdestoweniger darf man wohl einen Theil der Exostosen des Schädels für Residuen abgelaufener syphilitischer Processe an der Dura mater, vielleicht auch am äusseren Periost, halten.

Schliesslich sei erwähnt, dass auch die Gravidität, welche bekanntlich häufig die Ursache diffuser Osteophytbildungen am Schädel ist, unter Umständen auch die Entstehung circumscripter Exostosen veranlassen kann (vergl. den von Weber citirten Fall von Hauff [1]); (pag. 46).

Ausgänge der Exostosen. Die Exostosen sind, wenn einmal vorhanden, in der Regel ziemlich stabile Gebilde. Häufig nehmen sie aber im

Laufe der Jahre noch beträchtlich an Grösse zu. Dass in einigen wenigen Fällen spontanes Schwinden im jugendlichen Alter beobachtet worden ist, (FISCHER [19]), HARTMANN [34]), RUBINSTEIN [28]), wurde bereits erwähnt. Gelegentlich kommt auch, und zwar besonders bei sogenannten Enostosen, z. B. der Stirnhöhlen, eine spontane Abstossung mit Nekrose vor (VOLKMANN, pag. 435, RICHET [43]), TEXTOR [41]). In anderen Fällen brachen die Exostosen ab, sogar wiederholentlich, heilten jedoch von selbst wieder an (FISCHER, POLAND [69]), einmal sogar mit der Bildung einer Anzahl Pseudarthrosen (UHDE [45]).

Schliesslich mögen hier noch einige besonders wichtige Formen von Exostosen einzelner Theile des Skelets eine kurze Besprechung finden.

Schädel. Die periostalen Exostosen der platten Knochen des Schädels sind in der Regel von geringer Bedeutung. Häufig kommen kleine, flach aufsitzende, zuweilen auch grössere knopfförmige und halbkugelige Auswüchse von grosser Härte an der Aussenfläche des Schädels, namentlich der Stirn- und Scheitelbeine, vor (die flachen, welche zuweilen an der Basis etwas eingeschnürt sind, wegen ihrer Aehnlichkeit mit einem Nagelkopf als Exost. clavata bezeichnet). Bei grösseren äusseren Exostosen an den Schädelknochen findet sich zuweilen ein ähnlicher Auswuchs an den Innenseiten. Bisweilen erreichen diese elfenbeinernen Exostosen des Schädels eine colossale Grösse, umfangreiche, oft unregelmässig gestaltete, zusammengesetzte Geschwülste bildend. Die Sammlung des pathologischen Institutes in Breslau besitzt einen derartigen Schädel, dessen linkes Stirnbein mit den angrenzenden Theilen des rechten und beider Scheitelbeine eine im Ganzen zwei Fäuste grosse, elfenbeinerne Geschwulst mit poröser Oberfläche darstellt. (Vergl. auch die Abbildung bei VOLKMANN, pag. 429, sowie Atlas des Musée Dupuytren, Taf. XV.) Diese grossen Exostosen gehen unmerklich in die diffusen Hyperostosen über, namentlich kommen solche allgemeine Verdickungen einzelner Schädelknochen vor, die sich dann als Exostosen darstellen, so z. B. Hyperostose der ganzen linken Hälfte des Keilbeines (VIRCHOW, pag. 26), der Schläfenbeinschuppen (ebenda, pag. 25; TEXTOR [66]); in einem analogen Falle bei einem Knaben von 13 Jahren resecirte VOLKMANN die ganze hyperostotische Schuppe des Schläfenbeines) und anderer Knochen, selbst des Thränenbeines. Verbreiten sich diese Hyperostosen und Exostosen über grössere Theile des Gesichtsschädels, so gehen daraus die colossalsten Entstellungen hervor, welche VIRCHOW als Leontiasis ossea bezeichnet (vergl. die Abbildung eines solchen Schädels aus dem Musée Dupuytren bei WEBER, Taf. V, Fig. 7. — MURCHISON [67]).

An der Innenseite des Schädels, besonders am Stirnbein, werden nicht selten, besonders bei gleichzeitiger allgemeiner Hyperostose höckerige und stachelige Knochenauswüchse angetroffen, welche der Dura mater ihre Entstehung verdanken, die in solchen Fällen immer mit der Innenfläche des Schädels verwachsen ist; die Knochenbildung beschränkt sich aber nicht auf die Aussenseite der Dura, sondern ragt auch nach innen hinein.

Eine besondere Bedeutung haben die Exostosen der Ethmo-Orbitalregion, welche zuweilen einen complicirten Bau haben und Mischgeschwülste darstellen (VIRCHOW, pag. 51). Dahin gehören auch die Exostosen der Stirnhöhlen, welche eine colossale Grösse erreichen können, die Wand der Stirnhöhle durchbrechen und sowohl nach aussen hervor-, als nach innen in die Augen- und Nasenhöhle hineinwuchern. Ein exquisites Beispiel einer derartigen faustgrossen, höckerigen und beweglich gewordenen Knochengeschwust exstirpirte TEXTOR. [41]) Die Entstehungsweise dieser Osteome ist vielfach streitig gewesen, denn während die Einen sie, unabhängig vom Knochen, aus der Schleimhaut der Stirnhöhlen hervorgehen liessen (DOLBEAU [42]), wurde von Anderen eine feste Verbindung mit dem Knochen nachgewiesen (RICHET [43]), BIRKETT [45]), ARNOLD [46]). Bei einem Theile dieser Stirn-

höhlenosteome findet sich an der Oberfläche eine Knorpelschicht; sie stellen demnach knorpelige Exostosen oder richtiger Enostosen dar, welche bereits ROKITANSKY von Enchondromen herleitete. Die myxomatösen Schleimhautwucherungen, welche sich nicht selten gleichzeitig vorfinden, haben nach ARNOLD [46]) nur secundäre Bedeutung. Aehnliche Neubildungen kommen auch in den Highmorshöhlen vor.

Andere elfenbeinerne Exostosen können von der Schädelbasis, z. B. dem Felsenbeine, ausgehen und gegen das Gehirn wachsen. Hierher gehört auch die allerdings meist kleine Exostosis spheno-basilaris, welche, an der Stelle der ursprünglichen Synchondrose entstehend, in der Regel noch eine gallertigweiche Knorpelwucherung trägt.

Zu erwähnen sind ferner die nicht allzu selten sich findenden Exostosen der äusseren Gehörgänge, welche in der Regel von geringer Grösse sind, aber durch ihren Sitz zu schweren Störungen und in Folge derselben zu operativen Eingriffen Anlass geben (WELCKER [50]), BONNAFONT [51]), ARBO [52]), MOOS [53]), SCHWARTZE [56]). Ein doppelseitiges Vorkommen dieser Exostosen ist ebenfalls beobachtet worden (ALDINGER [54]). In einer grösseren Anzahl von Fällen waren der Bildung der Exostosen länger dauernde Otorrhoen vorausgegangen (STEINBRÜGGE [56]).

Wirbelsäule. Abgesehen von den bereits besprochenen Exostosen, welche bei multipler Exostosenbildung, sowie bei Malum senile, sowohl an den Wirbelkörpern, als auch an den Fortsätzen der Wirbel häufig in grosser Zahl sich finden, sind als besonders verhängnissvoll zwei Fälle von Exostosen des Processus odontoideus zu erwähnen, welche durch Compression der Medulla den Tod herbeiführten (WEBER, pag. 28). In einem dritten Falle comprimirte eine Exostose an der vorderen Fläche der Lendenwirbel die austretenden Nervenstränge (ibidem).

Becken. Gewisse Exostosen der Beckenknochen haben eine besondere Wichtigkeit als gefährliche Complication des Puerperium erlangt. Es sind dies eine ungewöhnlich hohe und scharfe Crista pubis und eine an Stelle des Tuberculum ilio pubicum entwickelte Spina ilio-pubica, welche sich zuweilen mehrere Linien über die Linea arcuata erhebt. KILIAN [57]), welcher zuerst die Aufmerksamkeit auf diese von ihm als »Stachelbecken« (Acanthopelvis) bezeichnete Form gelenkt hat, hielt die Exostosenbildung für ein Product der Gravidität, ähnlich wie die Osteophyten des Schädels. LAMBL [58]), welcher den Gegenstand einer gründlichen Untersuchung unterwarf, wies indess die Grundlosigkeit dieser Ansicht nach, indem er die Bildung auf gewöhnliche Sehnenexostosen zurückführte. Nach VIRCHOW (l. c. pag. 16) handelt es sich vielleicht auch um knorpelige Exostosen an den Vereinigungsstellen der Beckenknochen in der Gegend des Acetabulum. Dazu kommen noch Exostosenbildungen am Promontorium und an den Rändern der Synchondrosis sacro-iliaca. Doch gehören diese nicht zu den echten Exostosen, sondern mehr in das Gebiet des Malum senile und der chronisch entzündlichen Knochenneubildungen. Für den mechanischen Effect der Exostosen macht dies natürlich keinen Unterschied. Namentlich die Wucherungen am Promontorium, welche sich in Gestalt einer schalenförmigen Verbreiterung des Randes des fünften Lendenwirbels und des ersten Sacralwirbels darstellen, können eine beträchtliche Verkürzung der Conjugata bedingen (vergl. die ausführliche Darstellung von NEUGEBAUER [59]). Derartige Exostosen führten in einigen Fällen Verletzung der Frucht und Zerreissung des Uterus herbei. In anderen Fällen wurde auch Verletzung der Blase durch ähnliche Stacheln an der Symphyse beobachtet (WEBER, pag. 27).

An den Extremitäten erfreut sich endlich die Exostosis subunguealis, welche fast ausschliesslich an der letzten Phalanx der grossen Zehe bei jugendlichen, besonders weiblichen Individuen zur Beobachtung kommt,

einer gewissen Berühmtheit, besonders da sie durch Abhebung des Nagels, Ulceration an der Oberfläche und grosse Schmerzhaftigkeit zu operativen Eingriffen Anlass giebt. Es scheint, dass zwei Formen derselben vorkommen, denn während ein Theil der Beobachter eine knorpelige Schicht an der Oberfläche wahrnahmen (NÉLATON [60]), GOSSELIN, VOLKMANN), fanden Andere nur eine dünne fibröse Lage, auf welcher epidermoidales Gewebe aufsass (SISTACH [61]), HERRGOTT [62]). LAGET und RICHAUD [64]) sahen eine Knochenentwicklung sowohl vom Periost und den Markräumen, als vom Knorpel aus. SCHÄFER [65]) fand in vier von ihm mikroskopisch untersuchten Fällen nur spongiöse Knochensubstanz. PAGET sah eine solche Exostose auch an der kleinen Zehe (VIRCHOW, pag. 63), einmal wurde sie auch am Zeigefinger beobachtet, und zwar nach einer Quetschung desselben [63]); auch DUPUYTREN entfernte eine derartige spongiöse, mit knorpeligem Ueberzuge versehene Exostose, welche bei einer 24jährigen Person angeblich in Folge eines Fusstrittes auf die grosse Zehe entstanden war (WEBER, pag. 45).

Literatur: [1]) C. O. WEBER, Die Exostosen und Enchondrome. Bonn 1856. — [2]) R. VIRCHOW, Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1864, II. — [3]) R. VOLKMANN, Die Krankheiten der Knochen. Chirurgie von PITHA und BILLROTH. II. — [4]) LANCERAUX, Traité d'anatomie pathologique. 1885, III, pag. 55 nnd 102. — In Bezug auf die sehr umfangreiche ältere Literatur muss auf die beiden Hauptwerke von WEBER und VIRCHOW verwiesen werden. Ausserdem vergleiche für die multiplen Exostosen: [5]) SCHMIDT, Dissert. inaug. Greifswald 1862. — [6]) v. RECKLINGHAUSEN, VIRCHOW's Archiv. 1866, XXXV, pag. 203. — [7]) C. O. WEBER, Ebenda. 1866, XXXV, pag. 501. — [8]) COHNHEIM, Ebenda. 1867, XXXVIII, pag. 561. — [9]) MARLE, Inaug.-Dissert. Berlin 1868 (3 Fälle). — [10]) BOEKEL, Gaz. des hôp. 88 und Gaz. méd. de Strasbourg; Jahresber. von VIRCHOW-HIRSCH. 1868, II, pag. 301 und 373. — [11]) SONNENSCHEIN, Inaug.-Dissert. Berlin 1873. — [12]) DEGRANGES, Exostoses ostéogeniques. Lyon méd. Nr. 13, pag. 521; Jahresber. von VIRCHOW-HIRSCH. 1872, I, pag. 240. — [13]) HORAND, Exostoses ostéogeniques. Lyon méd. Nr. 24; Jahresber. von VIRCHOW-HIRSCH. 1873, II, pag. 411. — [14]) POORE, Hereditäre Exostosis. Lancet. 1873, 29; Jahresber. von VIRCHOW-HIRSCH. 1873, II, pag. 412. — [15]) ARNOTT, Multiple Exostosis. Transactions of the Path. Society. London 1872, XXIII; Jahresber. von VIRCHOW-HIRSCH. 1872, II, pag. 446. — [16]) FREY, Dissert. inaug. Dorpat 1874. — [17]) GIBNEY, Hereditary multiple Exostosis (4 Fälle einer Familie). Amer. Journ. of med. sciences. Juli 1876. — [18]) HENKING, VIRCHOW's Archiv. 1879, LXXVII, pag. 364, Taf. X. — [19]) H. FISCHER, Mittheilungen aus der chirurgischen Klinik zn Breslau. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1879, XII, Heft 4 und 5. — [20]) SHUTTLEWORTH, Case of multiple exostoses. Brit. med. Journ. 1881, pag. 476. — [21]) SCHOR, Mnltiple Exostosen (Vater, Oheim des Vaters, Sohn, zwei Töchter mit zahlreichen Exostosen). Petersburger med. Wochenschr. 1881, Nr. 38, pag. 321. — [22]) LAPASSET, Exostoses multiples de croissance. Thèse. Paris 1883. (Mittheilnng einer eigenen Beobachtung und Zusammenstellung von 17 Fällen aus der Literatur.) — [23]) R. HEYMANN, Beitrag zur Heredität seltener Geschwulstformen — multiple cartilaginäre Exostose. VIRCHOW's Archiv. 1886, CIV, pag. 140. (Mann von 36 Jahren, Mutter und fünf Brüder und drei Kinder des einen Bruders mit multiplen Exostosen behaftet; Schwester und deren Kinder frei davon.) — [24]) R. VIRCHOW, Multiple Exostosen. Verhandl. d. Gesellsch. d. Naturf. und Aerzte in Halle. 1890. — [25]) BESSEL-HAGEN, Ueber Knochenbildung und Gelenkanomalien, insbesondere bei partiellem Riesenwuchs und bei mnltiplen cartilaginären Exostosen. LANGENBECK's Archiv. 1870, XLI, pag. 447. — [26]) LEGROUX, Exostoses ostéogeniqnes on de croissance multiples. Gaz. des hôp. 1890, Nr. 83. (9jähr. Mädchen mit 30 Exostosen.) — [27]) FR. HERBST, Ueber hereditäre multiple Exostosen. Dissert. Berlin 1890. — [28]) F. RUBINSTEIN, Fall von multiplen Exostosen mit Wachsthumsstörnng der Knochen. Berliner kliu. Wochenschr. 1891, Nr. 32. (Mädchen von 18 Jahren, seit dem 7. Jahre 20 Exostosen.) — [29]) REINICKE, Erblichkeit multipler Wachsthnmsexostosen. BRUNS' Beitr. z. Chir. 1891, VII. — [30]) E. RAVN, Fall von multiplen Exostosen (Mann von 54 Jahren). Hospit. Tidende. IX; VIRCHOW-HIRSCH, 1891, II, pag. 385. — [31]) O. DIGE, Fall von mnltiplen Exostosen (14jähr. Knabe). Ebenda. 1892, Nr. 40. — [32]) FR. KLEMMET, Multiple Exostosen (2 Fälle). Dissert. Berlin 1892. — [33]) H. CHIARI, Zur Lehre von den multiplen Exostosen. Prager med. Wochenschr. 1892, Nr. 35. — [34]) HARTMANN, Ein seltener Ausgang multipler cartilaginöser Exostosen. Arch. f. klin. Chir. 1893, XLV, pag. 572. — [35]) AD. ROGER, Étude sur les exostoses de croissance. Thèse. Paris 1893. (Mädchen von 17 Jahren, mit Zeichen alter Rachitis; seit dem 1. Lebensjahre Anfang der Exostosen, welche seitdem in sehr grosser Zahl an allen Extremitäten auftraten; bei dem Grossvater, Vater und 3 Brüdern des Vaters ebenfalls Exostosen.) — Exostosis bursata: [36]) RINDFLEISCH, Schweizer Zeitschr. f. Heilk. III, pag. 310. — [37]) GILLETTE, Exostose de l'extrém. snp. dn fémur. Gaz. des hôp. 1874, Nr. 143 nnd 144; Jahresber. von VIRCHOW-HIRSCH. 1874. II, pag. 479. — [38]) BERGMANN, Zwei Exostosen am Femur. Petersburger med. Wochenschr. 1876, Nr. 5; Jahresber. von VIRCHOW-HIRSCH. 1876. II, pag. 376. — [39]) FEHLEISEN, Zur Casuistik der Exostosis bursata. Arch. f. klin. Chir. 1885, XXXIII. —

[40]) Orlow, Die Exostosis bursata und ihre Entstehung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1890. XXXI, 314. — [41]) Textor, Ueber die Abtragung eines grossen kugeligen Knochenauswuchses des Augenhöhlentheils des rechten Stirnbeines. Würzb. med. Zeitschr. 1865, VI. — Osteome der Stirnhöhlen: [42]) Dolbeau, Exostosis du sinus frontal. Bull. de l'Acad. de méd. XXX. pag. 1076; Jahresber. von Virchow-Hirsch. 1866, II, pag. 409. — [43]) Richet, Rapport sur un travail de Dolbeau intitulé etc. Bull. de l'Acad. de méd. XXXII, pag. 564—599; Gaz. des hôp. Nr. 54 und 1871, Nr. 59—68; Jahresber. von Virchow-Hirsch, 1871, II, pag. 412. — [44]) P. Ollivier, Sur les tumeurs osseuses des fosses nasales et des sinus de la face. Paris 1870. — [45]) Birkett, Guy's hosp. reports. XVI, pag. 504—520; Jahresber. von Virchow-Hirsch. 1871, II, pag. 412. — [46]) J. Arnold, Virchow's Archiv. 1873, LVII, Taf. II (und die daselbst angegebene Literatur). — [47]) Bornhaupt, Stirnhöhlenosteome, nebst Bemerkungen über die in den Nebenhöhlen der Nase sich entwickelnden Osteome. Arch. f. klin. Chir. 1881, XXVI, pag. 587. — [48]) Imre, Seltener Fall von Osteom der Orbita. Centralbl. f. prakt. Augenhk. 1882, pag. 41. — [49]) Tillmanns, Ueber todte Osteome der Nasen- und Stirnhöhlen. Deutscher chir. Congr. 1885. — Exostosen der äusseren Gehörgänge: [50]) Welcker, Arch. f. Ohrenhkl. 1864, I, pag. 163. — [51]) Bonnafont, Union méd. 64. Jahresber. von Virchow-Hirsch, 1868, II, pag. 519. — [52]) Arbo, Norsk Magazin f. Laegevidensk. XXIV, pag. 39; Jahresber. von Virchow-Hirsch. 1870, II, pag. 423. — [53]) Moos, Arch. f. Augen- u. Ohrenhk. 1871, II, pag. 113. — [54]) Aldinger, Arch. f. Ohrenhk. XI, pag. 113; Jahresber. von Virchow-Hirsch. 1876, II, pag. 403. — [55]) Schwartze, Pathologische Anatomie des Ohres. Berlin 1878, pag. 40. — [56]) Steinbrügge, Pathologische Anatomie des Gehörganges in Orth, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1891, Lief. 6, pag. 14 (mit ausführlichen Literaturangaben). — Stachelbecken: [57]) Kilian, Schilderung neuer Beckenformen. Mannheim 1854. — [58]) Lambl, Vierteljahrschr. f. prakt. Heilk. 1855, XLV, pag. 142. — [59]) L. Neugebauer, Beitrag zur Lehre vom Exostosenbecken, speciell der Aetiologie und Genese der Promontorialexostosen etc. Zeitschr. f. Geburtsh. und Gyn. 1893, XXVI, pag. 373. — Subunguеale Exostosen: [60]) Nélaton, Union méd. 28. Jahresber. von Virchow-Hirsch. 1864. III, pag. 205. — [61]) Sistach, Rec. de mém. de méd. mil. Janv., pag. 32; Jahresber. von Virchow-Hirsch. 1868, II, pag. 374. — [62]) Herrgott, Gaz. méd. de Paris. 1868, pag. 258; Jahresber. von Virchow-Hirsch. 1868, II, pag. 374. — [63]) Exostose sous-unguéale de l'index. Hôp. St. Louis; Jahresber. von Virchow-Hirsch. 1874, II, pag. 478. — [64]) Laget und Richaud, Contribution à l'Étude de l'Exostose sous-unguéale. Marseille 1878; Jahresber. von Virchow-Hirsch. 1880, I, pag. 262. — [65]) W. Schäfer, Ueber vier Fälle von Dupuytren'schen Exostosen. Inaug.-Dissert. Würzburg 1868. — [66]) Textor, Hyperostose des Schuppentheils des linken Schläfenbeines. Würzburger med. Zeitschr. 1865, VI, pag. 329. — Ausserdem: [67]) Murchison, Peculiar disease of the cranial bones of the hyoid bone and of the fibula. Transactions of the Path. Soc. London, v. 17. Jahresber. von Virchow-Hirsch. 1867, I, pag. 273. — [68]) Birkett, Contributions to the pract. surg. Guy's Hosp. Rep.; Jahresber. von Virchow-Hirsch. 1869, II, pag. 361. — [69]) Poland, Miscellaneous surgical cases. Guy's Hosp. Rep. XVI; Jahresber. von Virchow-Hirsch. 1871, pag. 316. — [70]) Jullien, Note sur deux cas d'exostose cranienne consèc. à une fracture. Lyon méd. 22; Jahresber. von Virchow-Hirsch. 1881, II. pag. 411. — [71]) Letenneur, Exostose de l'orbite, ablation, guérison. Gaz. des hôp. Nr. 166; Jahresber. von Virchow-Hirsch. 1871. II, pag. 411. — [72]) Uhde, Gegliederte Exostose am Oberschenkel. Arch. f. klin. Chir. 1876, XX, pag. 631. — [73]) Poulet, Note sur une variété d'exostose de l'humérus. Bull. de la soc. de chir. Juin 1883; Jahresber. von Virchow-Hirsch. II, pag. 343. — [74]) H. Braun, Ueber eine besondere Form der finger- und griffelförmigen Exostosen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1890, XXX, pag. 199.

Marchand.

Exothyreopexie, s. Basedow'sche Krankheit, II, pag. 681.

Expectorantien, auswurfbefördernde Mittel. In dieser Gruppe fasst man eine Anzahl Mittel zusammen, welche in sehr verschiedener Weise wirksam sind. Erstens gehören hierher die Stoffe, welche beim Verschlucken zum Husten reizen: Radix senegae, Cortex quillajae, Acidum benzoicum, Liq. Ammonii anisatus. In den ersten beiden sind als wirksames Princip sogenannte »Saponinsubstanzen« von intensiv reizender Wirkung enthalten. Dann aber sind hier anzuführen die Stoffe, welche den Auswurf dünnflüssiger machen sollen: Ipecacuanha, Brechweinstein, Apomorphin in kleinen Dosen. Sie reizen die Drüsen des Respirationstractus zur Absonderung. Ferner eine Anzahl Salze: Chlornatrium, Soda, Salmiak etc. Man nimmt an, dass diese von den Drüsen des Respirationstractus wieder ausgeschieden werden und dabei Flüssigkeit mitreissen, vielleicht auch bei ihrer Ausscheidung die Schleimhaut zur Secretion reizen. Die Salze sind in den Brunnenwässern von Ems, Salzschlirf etc. enthalten.

Geppert.

Expressivfötus, s. Entbindung, VII, pag. 47.

Exspiration (exspiratio), Ausathmung; s. Respiration.

Exstirpation (von stirps, Stamm) Ausrottung, radicale Entfernung auf operativem Wege, besonders von erkrankten Organen oder Neubildungen.

Exsudat, Exsudation, s. Entzündung, VII, pag. 41.

Extension, Zug, und Contraextension, Gegenzug. Mit diesen Namen bezeichnet man diejenige unblutige, entweder rein manuale oder auch mit Zuhilfenahme von Schlingen oder Maschinen ausgeführte Operation, mittels welcher der Chirurg zwei unmittelbar aneinander grenzende, aber in abnormer gegenseitiger Lage befindliche Körpertheile oder Gliedabschnitte auseinander zu zerren und dadurch in eine normale Lage zu bringen sucht.

Diese Operation ist häufig nicht ohne Weiteres ausführbar. Die dem Auseinanderzerren entgegenstehenden, durch die Beschaffenheit der Knochen oder Weichgebilde bedingten Widerstände sind in vielen Fällen so bedeutend, dass der Manualoperation zunächst eine subcutan oder offen ausgeführte Instrumentaloperation (Teno-, Myo- oder Osteotomie; Lösung normaler oder pathologischer Adhärenzen; Abmeisselung von Knochenvorsprüngen) vorausgeschickt werden muss, um dadurch erst die Wirksamkeit des Zuges und Gegenzuges zu ermöglichen.

Der bei der Manualoperation verwendete Zug und Gegenzug unterscheidet sich von demjenigen, der bei Verbandoperationen (permanente Extension; Verbände nach der Distractionsmethode) zur Verwendung kommt, dadurch, dass die Manualoperation mit viel grösserer Kraftaufwendung ausgeführt wird, dafür aber auch nur ganz kurze Zeit, nur eben bis zur gelungenen Beseitigung der Dislocation, andauert.

Es ist ein Uebelstand, dass das Wort »Extension« bekanntlich noch einen ganz anderen Sinn hat als den hier gebrauchten, nämlich »Streckung« eines Gliedes im Gegensatze zur »Beugung«. Bei Beschreibung von Einrichtungsversuchen der Luxationen verursacht die zwiefache Bedeutung jenes Wortes öfters eine gewisse Mühe, verständlich zu bleiben, weil man hier das Wort bald in dem einen, bald im anderen Sinne brauchen muss. Man thut deshalb gut, bei solchen Beschreibungen die deutschen Ausdrücke »Streckung«, respective »Zug und Gegenzug« zu gebrauchen.

Man benutzt Zug und Gegenzug:

1. Bei frischen Fracturen, und zwar:

a) Für die Reposition. Direct kann man durch Zug und Gegenzug nur die Dislocatio ad longitudinem und ad axin beseitigen. Für Dislocatio ad latus muss man noch die Coaptation der Bruchenden, für Dislocatio ad peripheriam die Rotation mit zu Hilfe nehmen.

b) Für die Retention während der Anlegung eines immobilisirenden, namentlich eines erhärtenden Verbandes. Hierbei soll letzterer das Glied in dem einmal erzeugten angespannten Zustande dauernd erhalten, und er muss zu diesem Zwecke fixe Stützpunkte an hervorragenden Gelenkknorren oder an dem nächst benachbarten, gebeugten Gliedabschnitt bekommen.

2. Bei deform geheilten Fracturen. In der vorantiseptischen Zeit hat man mehrfach Versuche gemacht, und zwar besonders bei Oberschenkelbrüchen mit bedeutender Verschiebung ad longitudinem, die bindegewebigen Adhärenzen zwischen den Fragmenten durch blossen Zug und Gegenzug zu lösen (vergl. A. Wagner, De ratione quadam violenta extensione fracturas sanandi. Regiomonti 1858 und Königsberger Med. Jahrbücher. I; Caspary in v. Langenbeck's Archiv. III, pag. 258). Diesem sehr unsicheren Verfahren gegenüber legen wir heutzutage die Bruchenden frei, glätten ihre Oberflächen, entfernen diejenigen Vorsprünge derselben, welche dem richtigen Gegenüberstellen der Fragmente hinderlich sind, und bringen erst dann durch kräftigen Zug und Gegenzug die Fragmente in ihre richtige Lage.

In dieser Lage fixiren wir sie schliesslich in der Regel noch durch Knochennähte oder Einschlagen von Stahl- oder Elfenbeinnägeln.

3. Für die Reposition frischer, traumatischer Luxationen. Die Alten haben fast alle Luxationen durch Zug und Gegenzug in der Richtung des verrenkten Gliedes einzurichten gesucht. Diese sogenannte Extensionsmethode kann indess nur bei grossem Kapselriss und unter Anwendung grosser Kraft unter Umständen einen Nutzen gewähren. In der Regel hat sie den Nachtheil, dass sie das Repositionshinderniss nur steigert, die Kapselboutonnière nur noch enger zuzieht und den Gelenkkopf nur noch fester gegen Knochenvorsprünge, die zwischen ihm und der Pfanne liegen, anpresst. Seitdem man den Mechanismus und die anatomischen Verhältnisse der Luxationen und insbesondere die durch die unzerrissenen Kapseltheile bewirkten Reductionshindernisse genauer erforscht und die Muskelspannung durch die Narkose zu überwinden gelernt hat, ist die Extensionsmethode gegen die übrigen Einrichtungsmethoden mehr in den Hintergrund getreten. Immerhin ist es Thatsache, dass namentlich bei Humerusluxationen die Extensionsmethoden (Mothe'sche Elevationsmethode, Simon'sche Pendelmethode, Albert'sche Traction in horizontaler Richtung) häufig, nachdem uns die Methoden des directen Druckes, der Hebelung und der Rotation im Stich gelassen haben, zum Ziele führen. Ueberdies kommen zur Unterstützung anderer Einrichtungsmethoden Zug und Gegenzug in ausgedehnter Weise zur Verwendung.

4. Bei veralteten Luxationen benutzen wir Zug und Gegenzug, um das den Gelenkkopf einhüllende, durch Schrumpfung der Kapsel und des sie umgebenden Bindegewebes entstandene Narbengewebe zu zersprengen oder zu dehnen und dadurch noch nachträglich die Reposition zu ermöglichen. Für diesen Zweck ist die Extensionsmethode in der Regel wirksamer als alle übrigen Methoden. Freilich bedingt diese Methode eher, als irgend eine andere, die Gefahr der Zerreissung gesunder Theile.

5. Zum Herabziehen des Kopfes des Oberschenkels während der Operation der angeborenen Hüftverrenkung (s. u.).

Die Ausführung von Zug und Gegenzug geschieht:

I. Mittels der Hände des Chirurgen und seiner Gehilfen. Ist nur geringe Kraft erforderlich, so kann der Chirurg mit einer Hand extendiren, mit der anderen contraextendiren. In der Regel führt aber der Chirurg mit beiden Händen den Zug, ein Gehilfe den Gegenzug aus, oder der Chirurg benutzt zur Contraextension seinen Fuss, den er z. B. beim Zug am Arm in die Achselhöhle des Patienten setzt, oder endlich er lässt, wenn es sich um einen Zug aufwärts handelt, die eigene Körperschwere des Patienten contraextendirend wirken. Behufs noch grösserer Kraftentwicklung können sowohl die extendirenden als die contraextendirenden Hände durch die über dieselben hinweggreifenden Hände noch je eines Gehilfen unterstützt werden.

Die den Zug und Gegenzug ausführenden Hände nehmen ihren Angriffspunkt am Glied da, wo sie den besten Halt finden, namentlich an hervorragenden Gelenkknorren (Malleolen, Condylen), und zwar weder allzu nahe, noch auch allzu entfernt von den Stellen der Verletzung.

Kann man an den Gelenkknorren keinen genügenden Halt gewinnen, so ist es oft vortheilhaft, einen benachbarten Gliedabschnitt, z. B. den Unterschenkel bei Verletzung der Hüftgegend oder den Vorderarm bei Schulterverletzungen zu beugen und den Stützpunkt an dem gebeugten Gliedabschnitt zu nehmen.

Bei Anlegung extendirender Gypsverbände ist es oft vortheilhaft, denjenigen Gliedabschnitt, an welchem die Extension ausgeführt werden soll, zunächst für sich besonders mit einem Gypsverband zu umgeben und den

centralen Theil des Verbandes erst nach Erhärtung des peripherischen Theiles, an dem nunmehr kräftig und ungestört extendirt werden kann, zu vollführen (Bardeleben, Heineke).

II. Mit Zuhilfenahme von Zugschlingen. Dieselben kommen zur Verwendung, *a)* wenn mehr als vier Hände extendiren, respective contraextendiren müssen, *b)* wenn die ziehenden Hände für die gleichzeitige Anlegung eines Verbandes hinderlich sind, *c)* wenn der betreffende Körpertheil sich nicht bequem mit den Händen umfassen lässt.

Die aus langen Tüchern bestehenden Zugschlingen (Fig. 22) kann man entweder einfach offen mit ihrer Mitte um den betreffenden Körpertheil herumführen, wie die Schulterschlingen in Fig. 22, oder mit einem Knoten um das Glied schlingen, wie die Armschlinge in Fig. 22.

Fig. 22.

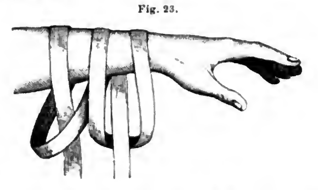


Die letztere Befestigungsart ermöglicht aber, da beide Schlingen auf derselben Seite des Gliedes liegen, keinen Achsenzug, d. i. keinen Zug in der Richtung des zu ziehenden Gliedes, sondern nur einen Winkelzug. Soll der offenbar viel wirksamere Achsenzug ausgeführt werden, so muss an jeder Seite des Gliedes ein Schlingenende herablaufen. Dies lässt sich durch verschiedene Befestigungsweisen erzielen, von denen nur die beiden einfachsten hier angeführt werden mögen.

1. Man legt ein langes Tuch auf das zu ziehende Glied derart, dass es in senkrechter Richtung zur Achse dieses Gliedes über der betreffenden Malleolen-, respective Condylengegend, an der die Schlinge befestigt werden soll, liegt. Alsdann ordnet man die mittlere Partie des Tuches S-förmig an, so dass rechts und links je eine Schlinge und je ein Ende zu liegen kommen. Hierauf wird das rechte Ende rings um das Glied herumgeführt

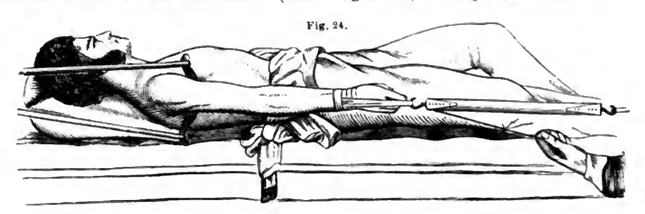
und dann durch die linksseitige Schlinge hindurchgesteckt, ebenso das linke Ende durch die rechtsseitige Schlinge. Zieht man jetzt die Enden des Tuches fest an, so kommt das eine Ende rechts, das andere links vom Gliede zu liegen, und der Zug geschieht nunmehr in der Richtung der Achse des Gliedes (Fig. 23).

Fig. 23.



2. Man bildet aus der Mitte eines langen Tuches einen Ring und halbirt den Ring durch das mitten über den Ring gelegte eine Ende des Tuches. Nunmehr wird das Glied so durch den Ring gesteckt, dass die beiden Hälften des Ringes an der Volarseite, die halbirende Strecke des einen Endes an der Dorsalseite (oder umgekehrt) zu liegen kommen.

Fig. 24.



Wenn es sich um Retention der Fracturenden bei Anlegung eines Gypsverbandes handelt und hierbei zugleich eine seitliche Coaptation nöthig ist, so werden zu diesem letzteren Zwecke statt der Hände der Gehilfen Zügel- oder Coaptationsgurte benutzt. Sie bestehen aus Bindenstreifen von festem Stoff, die als offene, nur dem halben Umfange des Gliedes anliegende Schlingen zunächst mit eingegypst und nach Vollendung des Verbandes herausgezogen werden (Hueter).

[illegible], Von Heine (cf. Lang, Deutsche Zeitschr. f. Chir. I, pag. 126) sind zur Befestigung der Schlingen und Zügel während der Anlegung extendirender Gypsverbände besondere Stützapparate empfohlen worden.

Fig. 25.



III. Mit Zuhilfenahme von Maschinen.

Die alten Aerzte, die schon um deswillen grössere Kraft anwenden mussten, weil ihnen zur Ueberwindung der Muskelspannung das Hilfsmittel der Narkose fehlte, bedienten sich der mannigfachsten Apparate zur Vollführung eines kräftigen Zuges und Gegenzuges. Sie benutzten unter Anderem das Scamnum Hippocratis (einen Kurbelapparat, durch welchen Zug und Gegenzug »gradweise und je nach Belieben« gesteigert werden kann [abgebildet in Bardeleben's Chirurgie. 6. Aufl., II, pag. 689]), die Scala Oribasii (abgebildet in Albert's Chirurgie, II, pag. 458) und die Ambe (eine Art Hebebaum).

Gegenwärtig werden nur noch empfohlen, namentlich bei veralteten Luxationen, bei Anlegung schwieriger Gypsverbände an der fracturirten unteren Extremität (v. VOLKMANN), bei deform geheilten Fracturen und bei der Operation der angeborenen Hüftluxation:

a) Der Flaschenzug. Derselbe wird bei kräftigem Gegenzug (in der Regel durch besondere Becken- oder Achselstütze) zwischen der Zugschlinge

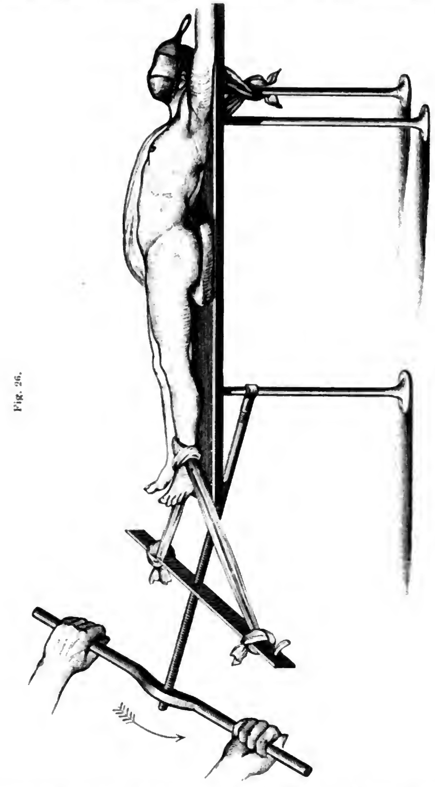


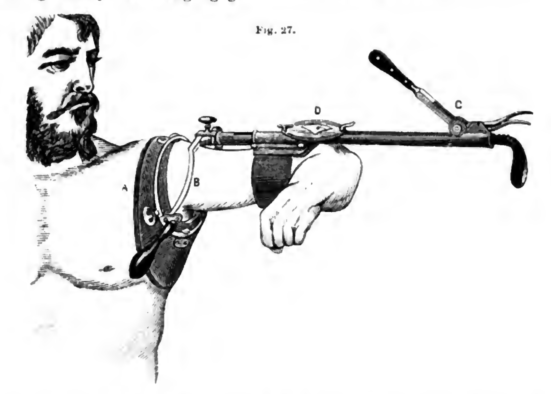
Fig. 26.

und einem festen Punkt des Zimmers eingefügt, und der Operateur zieht nun an der Schnur des Flaschenzuges. Fig. 24 zeigt die Art und Weise, wie SKEY den Flaschenzug anwendet; Fig. 25 ist der in die Achselhöhle eingelegte Eisenknopf. Wird hierbei die Schlinge, wie in Fig. 24, am Vorderarm angelegt, so wirkt die Kraft des Flaschenzuges zunächst sehr stark auf das Ellenbogengelenk. Es ist daher vortheilhafter, bei Schulterverletzungen die Schlinge am Oberarm zu befestigen.

b) Die LORENZ'sche Vorrichtung zum Herabziehen des Femurkopfes während der Operation der angeborenen Hüftluxation (Fig. 26). (Vergleiche A. LORENZ, Pathol. u. Therap. d. angebor. Hüftverrenkung. Wien 1895.)

»Eine lange, mit flachen Schraubengängen versehene solide Eisenstange trägt an dem einen freien Ende eine unbeweglich mit ihr verbundene Querstange, welche als Griffhebel dient, während das andere Ende der Schraubenstange an dem Fussende des Operationstisches drehbar befestigt ist. Auf der Schraubenstange läuft als Schraubenmutter ein entsprechend dicker und breiter, an jedem Ende mit starken Haken versehener eiserner Querstab; ertheilt man demselben Rotationen, so bewegt er sich auf dem Gewinde der Längsstange hinauf oder hinunter. Befestigt man hingegen an jedes Ende desselben je einen Zipfel der um die Malleolengegend geschlungenen Schafwollquele und dreht sodann den Griffhebel in der Richtung des Uhrzeigers, so wird durch die Spannung der Quele der Querstab an den Rotationen verhindert und steigt unter entsprechend zunehmender Anspannung der Quelenstränge gegen den Griffhebel zu auf.«

Fig. 27.



c) Der SCHNEIDER-MENNEL'sche Apparat. Derselbe besteht aus einem grossen Balkenviereck, innerhalb dessen sich der Kranke befindet und das für die Extension und die Contraextension die fixen Punkte abgiebt. An den beiden verticalen Balken des Viereckes sind Extensionsgurt und Contraextensionsgurt befestigt, letzterer direct, ersterer vermittels einer Windevorrichtung, durch die er sehr kräftig ausgespannt werden kann. Eine Kurbel dient dazu, die Winde in Bewegung zu versetzen, die alsdann durch ein Zahnrad mit Stahlfeder so festgestellt wird, dass ein Zurückdrehen unmöglich ist.

d) Reductionsmaschinen, die zugleich seitliche Bewegungen gestatten. Solche Maschinen haben ihren Angriffspunkt für den Zug, wie auch den Stützpunkt für den Gegenzug am Körper des Patienten. Hierher gehört der Reductor von JARVIS (abgebildet bei BURGER, Die Verrenkungen der Knochen. Würzburg 1854, pag. 34) und der Einrenkungsapparat von ROBERT und COLLIN (Fig. 27). *A* ist ein Gürtel, der um die mit Watte gepolsterte Schulter gelegt wird; *B* ist eine Handhabe für Rotationsbewegungen, die durch Neigung gegen den Rotationsring zugleich Elevation gestattet; *D* ist ein eingeschaltetes Dynamometer.

Ueber das, was durch Maschinen an Kraft gewonnen wird, hat man sich grossen Täuschungen hingegeben (v. VOLKMANN). Für Flaschenzüge und Kurbelapparate hat SÉDILLOT, der den Gebrauch der Maschinen nach ihrer Verwerfung durch DÉSAULT in Frankreich wieder eingeführt hat, die äusserste Grenze, bis zu welcher man gehen darf, mittels Dynamometers auf circa 200 Kgrm. festgesetzt. Diese Grenze aber lässt sich nach v. VOLKMANN bei Benutzung von Hebelbewegungen an Femur und Humerus durch eines Mannes Hände erreichen.

Bei jeder Entfaltung grösserer Gewalt, sei es durch die Händekraft mit ihren oft ruckweise unberechenbaren Tractionen oder durch Maschinen, ist natürlich strengste Ueberwachung nöthig, um Zerreissungen gesunder Theile zu verhüten. Der letal verlaufene Fall GUÉRIN's, in welchem vier Assistenten bei einer Oberarmluxation den Arm des Patienten im Ellenbogengelenk vollkommen herausgerissen haben (cf. v. PITHA, Krankheiten der Extremitäten in v. PITHA-BILLROTH's Chirurgie, pag. 43), dient zur steten Warnung. Der herausgerissene Vorderarm ist im Musée Dupuytren aufbewahrt. *Jul. Wolff.*

Extensionsverbände, s. Verbände.

Extracte sind Auszüge aus vegetabilischen oder auch thierischen Stoffen, welche die wirksamen Substanzen in concentrirter Form enthalten. Die Auszüge werden in der Weise hergestellt, dass der betreffende Stoff fein zerkleinert und mit Alkohol, Aether oder Wasser übergossen wird. (Darnach unterscheiden sich die Extracte in E. aquosum, alcoholicum, aethereum.) Das Ausziehen kann mit Hilfe von Erwärmung (bis 40°) vorgenommen werden. Der Auszug, welcher die wirksamen Stoffe enthält, wird dann eingedampft, und zwar unterscheidet man je nach dem Grade, bis zu dem man eindampft, respective je nach der Consistenz, die resultirt, drei Arten von Extracten: 1. dünne, von Honigconsistenz, z. B. Extr. chinae aquosum, Extr. cubeb., Extr. filicis aether; 2. dicke, von Musconsistenz: Extr. Absinth. Aconit., Belladonnae, Calami. Cannab. ind., Chinae spirit., Digital., Gentian., Hyoscyam., Secal. cornuti; 3. trockene, zu Pulver verreibbare. Hierher gehören: Extr. Aloes, Chinae spirit., Opii, Strychni aquos., Rhei und Rhei comp.

Ferner werden auch Extracte bereitet aus den frischen Presssäften verschiedener Pflanzen, aber nur noch wenig verwandt.

Eine besondere Gattung sind die Fluidextracte. Diese werden im Ganzen so dargestellt, dass je 100 Grm. der betreffenden Substanz mit 300—400 Grm. Wasser ausgezogen werden. Dann wird der Auszug auf etwa 90 Ccm. eingedampft, und 10 Ccm. Alkohol hinzugesetzt. Es entspricht daher ein Gramm des Fluidextractes immer einem Gramm der Droge. *Geppert.*

Extraction (extrahere), der operative Act des Herausziehens; speciell *a)* der Zähne, s. Zahnextraction; *b)* der kataraktösen Linse, s. Cataracta, IV, pag. 379 ff.; *c)* des Kindes bei fehlerhaften Geburten, s. Kindslage, Zangengeburt, Wendung. — In der Pharmacie umfasst der Begriff der Extraction die zur Ueberführung löslicher Bestandtheile aus festen Arzneikörpern in Flüssigkeiten vorzunehmenden Operationen des Macerirens, Digerirens, Infundirens, Abkochens; die Producte derselben heissen Extractionsformen.

Extractivstoffe. Als Extractivstoffe fasste die ältere physiologische Chemie alle diejenigen organischen, nicht krystallisirbaren Substanzen zusammen, welche durch die üblichen Lösungsmittel: Wasser, Alkohol, Aether, aus pflanzlichen, sowie thierischen Theilen und Flüssigkeiten ausgezogen werden und sich nicht weiter von einander analytisch trennen lassen. Sie bildeten also ursprünglich die Gesammtheit derjenigen organischen Stoffe,

welche in den Extracten pflanzlicher und thierischer Theile nach Abscheidung von Mineralsalzen, Eiweiss und Fetten und beim Einengen auf dem Wasserbade zumeist in Form eines mehr oder weniger gefärbten Syrups zurückbleiben. Den unausgesetzt zähen Anstrengungen der physiologisch-chemischen Analyse in den letzten 60 Jahren ist es, Dank den bahnbrechenden Arbeiten von WÖHLER, JUSTUS V. LIEBIG und deren Schülern, gelungen, aus diesem Gros der Extractivstoffe immer mehr organische Verbindungen rein abzuscheiden, ihre chemische Individualität und ihre Beziehungen zu den hauptsächlichen organischen Bestandtheilen des Pflanzen- und Thierleibes: den Eiweissstoffen, Kohlehydraten und Fetten, festzustellen. So ist allmälig die Zahl der Extractivstoffe mehr und mehr zusammengeschmolzen, und es steht zu hoffen, dass es der physiologisch-chemischen Forschung gelingen wird, sich der Bezeichnung »Extractivstoffe«, die nur der ungenügenden Erkenntniss als Deckmantel dient, dereinst zu entkleiden. Allmälig hat man so gelernt, aus den thierischen Extracten den Harnstoff [1]), das Kreatin und Kreatinin [2]), das Tyrosin und Leucin [3]), das Xanthin [4]), Hypoxanthin [5]), das Guanin [6]), das Allantoin (s. d.), das Taurin [7]), die Hippursäure und das Glykokoll [8]), die Gallensäuren [9]), die Inosinsäure [10]), die Kynurensäure [11]), endlich von den stickstofffreien: das Cholesterin (s. d.), Protagon [12]), Lecithin [13]), Zucker und Glykogen [14]), Inosit [15]) und noch manche andere Stoffe abzuscheiden, so dass schon jetzt das, was noch für die Extractivstoffe übrig bleibt, einen quantitativ nur geringen Bruchtheil der organischen Stoffe der pflanzlichen, beziehungsweise thierischen Flüssigkeiten und Gewebe ausmacht. Bei der Besprechung der einzelnen genannten Stoffe werden deren Eigenschaften und die Methoden des qualitativen Nachweises und der quantitativen Bestimmung derselben in den Geweben und Flüssigkeiten Erwähnung und Würdigung finden.

Will man eine Vorstellung von dem Mengenverhältniss der Extractivstoffe im Blut, in serösen Transsudaten oder in den Organen gewinnen, so trägt man eine bestimmte Menge, z. B. 50 Ccm., von den respectiven Flüssigkeiten oder 50 Grm. von dem feingewiegten Organ behufs Abscheidung des Eiweisses in siedendes Wasser ein, das man durch tropfenweisen Zusatz von verdünnter Essigsäure schwach ansäuert, filtrirt, wäscht den Niederschlag auf dem Filter mit heissem Wasser, mit Alkohol und mit Aether aus, dampft das Filtrat nebst den Waschflüssigkeiten ein, trocknet und wägt. Verascht man dann den Trockenrückstand, wägt die Asche und zieht letztere von dem Gewicht des Trockenrückstandes ab, so ergiebt die Differenz annähernd die Menge der Extractivstoffe. Im Blut finden sich nur 0,3—0,4%, in den serösen Transsudaten 0,15—1,5% Extractivstoffe. Besonders reich an Extractivstoffen sind die grossen Drüsen des Unterleibes, so enthält die Leber 2,3—6%. [16])

Literatur: [1]) WÖHLER und LIEBIG, Annal. d. Chemie. LIV, pag. 371; WÖHLER, Ebenda. LVIII, pag. 98 und LXVI, pag. 128. — [2]) LIEBIG, Ebenda. LXII, pag. 257. — [3]) LIEBIG, Ebenda. LVII, pag. 127. — [4]) LIEBIG und WÖHLER, Annal. d. Physik. XLI, pag. 343. — [5]) SCHERER, Annal. d. Chemie. LXXIII, pag. 328 und CVII, pag. 314. — [6]) UNGER, Ebenda. LIX, pag. 58. — [7]) REDTENBACHER, Ebenda. LVII, pag. 170. — [8]) LIEBIG, Ebenda. XXX, pag. 261 und XLI, pag. 272. — [9]) STRECKER, Ebenda. LXV, pag. 1 und LXVI, pag. 1. — [10]) LIEBIG, Ebenda. LXII, pag. 325. — [11]) LIEBIG, Ebenda. LXXXVI, pag. 125 und CVIII, pag. 355. — [12]) LIEBREICH, Ebenda. CXXXIV, pag. 29. — [13]) HOPPE-SEYLER, Medicinisch-chemische Untersuchungen. II, pag. 215; DIAKONOW, Ebenda, pag. 221; III, pag. 405. — [14]) CLAUDE BERNARD, Compt. rend. XLIV, pag. 578; HENSEN, VIRCHOW's Archiv. IX, pag. 214 und XI, pag. 395. — [15]) SCHERER, Annal. d. Chemie. LXXIII, pag. 322 und LXXXI, pag. 375. — [16]) v. BIBRA, Chemische Fragmente über die Leber. 1849.

I. Munk.

Extrauterinschwangerschaft. Ektopische Schwangerschaft. Das fluthähnliche Anschwellen der Berichte über ektopische Schwangerschaft könnte zu der Annahme verführen, dass diese perverse Eiinsertion im Verlaufe der letzten Jahre in rapid zunehmender Häufigkeit erfolge.

In den FROMMEL'schen Jahresberichten werden

aus dem Jahre 1887	99	Fälle
» » » 1888	125	»
» » » 1889	122	»
» » » 1890	135	»
» » » 1891	123	»

besprochen.

Diese Zahlen sind nur approximativ; ich kann sie nicht controliren, da mir die betreffenden Literaturstellen nicht alle zur Einsicht zugänglich sind.

Meine eigenen Zahlen haben sich in den einzelnen Jahrgängen in folgender Progression entwickelt:

Im Jahre 1873	2	Fälle
» » 1877	1	Fall
» » 1878	1	»
» » 1879	1	»
» » 1881	2	Fälle
» » 1882	1	Fall
» » 1884	1	»
» » 1885	3	Fälle
» » 1886	3	»
» » 1887	5	»
» » 1888	3	»
» » 1889	3	»
» » 1890	6	»
» » 1891	14	»
» » 1892	9	»
» » 1893 bis März	5	»
Zusammen	60	Fälle.

Zu obiger Annahme berechtigt keine Veränderung in den Generationsorganen der Frauen unserer Tage, auch ist eine neue Form der Erkrankung derselben nicht anzunehmen. Die Zunahme der Bevölkerung der civilisirten Länder genügt nicht als Erklärung. Eine solche liegt lediglich darin, dass neben der verbesserten Untersuchungsweise die Entwicklung der Laparotomietechnik und die erweiterte Erfahrung uns erlaubt, heute selbst da die Bauchhöhle dem Auge frei zu legen, wo die Diagnose auch nur mit Wahrscheinlichkeit auf eine ektopische Schwangerschaft hinweist.

Aetiologie. Trotz der Fülle von Beobachtungen ektopischer Schwangerschaft sind wir betreffs der Aetiologie derselben genau genommen nur wenig vorwärts gekommen.

Mir scheint der Grund hierfür darin zu liegen, dass die Physiologie der Schwängerung überhaupt auch heute noch namentlich in dem Punkte eine Hypothese ist, an welchem Orte der physiologische Contact zwischen Spermatozoen und Ei erfolgt. Die Annahme WYDER's [1]), dass das Cavum uteri der normale Ort dieses Contactes sei, hat sehr viel für sich. Der Mechanismus der Ueberführung des Eies aus dem Ovarium durch die Tube zum Cavum ist jedenfalls noch streitig; wird sie von dem Cilienstrom, wird sie von der Peristaltik der Tube bewirkt? Wenn der Contact zwischen Ovum und Sperma nur im Cavum uteri erfolgen könnte, so wäre die ektopische Entwicklung nur unter der Voraussetzung denkbar, dass das im Cavum geschwängerte Ei wieder in eine Tube gelangt, wenn also eine sogenannte »innere Ueberwanderung« statthätte. Für das Vorkommen einer solchen »inneren Ueberwanderung« des Eies beim Weibe ist neuerdings wieder in WYDER [2]) ein überzeugter Vertheidiger aufgetreten. Dennoch muss man wohl J. VEIT [3]) und WERTH in ihrer abweisenden Kritik des WYDERschen Beweismateriales Recht geben. Nach meiner Auffassung ist es für den Werth desselben verhängnissvoll, dass der Nachweis des Corpus luteum in demselben fehlt und dass das Präparat selbst einer Nachprüfung nicht mehr zugänglich ist, die heute, nach der Entwicklung unserer einschlägigen Kenntnisse, die Sache aufklären könnte.

Die unmittelbar nach dem Contacte mit dem Sperma auftretende Schwellung des Eies führt sofort eine solche Volumzunahme desselben herbei, dass es höchst wahrscheinlich überhaupt nicht mehr zu einer Ortsveränderung desselben kommt. Jedenfalls kennen wir keine Beweise für die Wanderung des schwangeren Eies, so dass die Hypothese von SIPPEL, dass das anschwellende Ei in der Enge des Canales sitzen bleibe, schon dadurch haltlos wird.

Die »innere Ueberwanderung« des Eies bei der Frau ist als ein zunächst unverständlicher Vorgang zurückzuweisen.

Dass das Ovum des einen Ovarium durch das Ostium abdominale der anderen Tube eintreten und normal in das Cavum uteri gelangen kann. die »äussere Ueberwanderung«, ist so oft durch pathologische Präparate bewiesen, dass die Ausführungen von HASSE [4]) nur eine sicher willkommene Bestätigung waren.

Ein hübsches Beispiel für die äussere Ueberwanderung bietet folgende Beobachtung:

Frau W. (Tabelle meiner eigenen Beobachtungen Nr. 58), 33jährige VIpara, erkrankte bei ihrer Menstruation (4. December 1892) unter starken Gliederschmerzen. Am 12. Januar 1893 trat eine uterine Blutung auf, die bis Anfang Februar andauert. Anfangs Januar ist eine Haut abgegangen, die Pat. in Spiritus verwahrt mitbringt, als sie sich am 1. Februar 1893 zur Untersuchung meldet. Die kräftige Brünette sieht leidend aus, mässig anämisch. Leib nicht druckempfindlich. Heller Percussionsschall. Scheide weich, Uterus vergrössert, weit; ausgesprochene Lividität der sichtbaren Genitaltheile. Kräftiges Pulsiren der Uterinae. Hinter dem Uterus und neben ihm eine apfelgrosse, längliche, elastisch anzufühlende Geschwulst, auf welche die linke Tube deutlich übergehend gefühlt wird. Rechte Adnexe etwas vergrössert, schlaff, nicht näher zu differenziren. Eine Ansammlung von Flüssigkeit im Douglas nicht nachweisbar. Die abgegangene Haut stellt einen Ausguss der Uterushöhle dar: Decidua uterina. Diagnose: Gravid. extranterina tubarica sinistr. von 1—2 Monaten. Es bleibt fraglich, ob das Ei abgestorben und ob Bluterguss in die Bauchhöhle erfolgt ist.

Laparotomie: 4. Februar 1893. In der Bauchhöhle viel frisches Blut, spärliche Gerinnsel. Das Netz blutig imbibirt. Der linksseitige apfelgrosse Tumor ist in grosser Ausdehnung mit dem Netze verwachsen. Es gelingt, ihn zu isoliren, ihn in die Bauchwunde emporzuheben, zu versorgen.

Fig. 28.

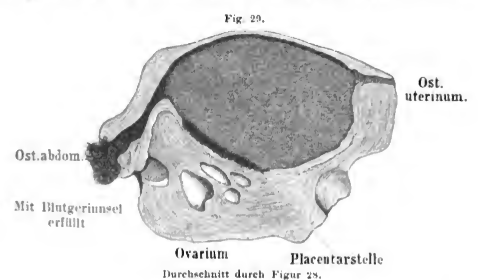


Gravid. tubar. sinistr. (Fr. W. Nr. 58). Aeussere Ueberwanderung.

Die rechten Anhänge sind ebenfalls allseitig mit ihrer Umgebung verwachsen. Lösung. Die rechte Tube ist atretisch, ihre Ampulle zu einem pflaumendicken, schlaff gefüllten Sack ausgedehnt. Das rechte Ovarium reichlich normal gross. Der Tubensack wird angeschnitten, enthält flüssiges Blut, seine Wandungen papierdünn. Die Schleimhaut durch alte Entzündungsprocesse verödet. Entfernung auch der rechten Anhänge. Schluss unter Zurücklassung von Exsudatschwielen in der Ausdehnung eines 3 Markstückes am Dünndarm und Mesenterium, welches dem linksseitigen Fruchtsacke angehaftet hatte. Die Tumormassen sind, soweit im Douglas zwischen den Därmen erreichbar, entfernt worden. Das Peritoneum viscerale und parietale in grosser Ausdehnung blutig imbibirt. Operationsdauer 13 Minuten. Reconvalescenz ohne Störung.

Das linksseitige Präparat ist 7 Cm. lang, grösster Umfang 12 Cm. Oberfläche rauh, doch nicht fetzig. Die dicke Tube umzieht das in die Länge ausgedehnte Ovarium. In diesem am peripheren Pol eine haselnussgrosse Cyste mit dünner Wand und körnigem breiigen Inhalte; kein Corpus luteum. Im Uebrigen noch mehrfache, mit klarem serösen Inhalte gefüllte Follikelräume. Die Tube ist im ampullären Theile spindelförmig, fast zwei Daumen dick angeschwollen. Zwischen den strotzend gefüllten, über ihre Umgebung hervorragenden Fimbrien ein altes derbes Blutgerinnsel. Das Lumen bleistiftweit. Das uterine Ende und der Isthmus tubae sind normal in Wandstärken, Faltenbildung und Epithelbekleidung. Der Canal verläuft mehrfach gewunden. Die Ampulla tubae ist prall ausgefüllt durch ein hartes, der Form des Raumes angepasstes Gerinnsel, das sich scharf gegen den Isthmus absetzt, nach dem Fimbrienende in die dieses füllende, etwas lockere Cruormasse übergeht. Nach Entfernung des Gerinnsels wird die Innenfläche des Hohlraumes ganz glatt gefunden bis auf eine etwa groschengrosse Fläche an der dem Ovarium zugewandten Seite, wo die Wand zottig rauh erscheint, mit inniger Durchsetzung von Blutgerinnseln. Die niedrigen, dicht zusammenhängenden Falten durch die Blutung zu Detritus umgewandelt. Gegen das Ostium abdominale heben sich die longitudinalen Falten wieder deutlich ab. Die Wand ist papierdünn. Die Muskelschicht atrophisch, die ganze Wand blutdurchsetzt. Das grosse Blutgerinnsel ist von Chorionzotten durchsetzt. Zusammenhängende Eitheile oder ein Fötus nicht nachweisbar. — In dem peripheren Pol des Ovarium der rechten Seite liegt ein grosses Corpus luteum verum. Die Tuba dextra zeigt eine alte schwielige Verwachsung des Ostium abdominale. Die Tubenwand atrophisch, die Schleimhaut verödet. Es muss eine äussere Ueberwanderung des im rechten Ovarium gereiften Eies durch das Ostium abdominale tubae sinistr. angenommen werden, da die rechte Tube augenscheinlich schon seit längerer Zeit atretisch und verödet gewesen ist. Die Beschreibung der Decidua uterina siehe weiter unten.

Fig. 29.



Durchschnitt durch Figur 28.

Unter welchen Umständen kommt es zur ektopischen Eiinsertion?

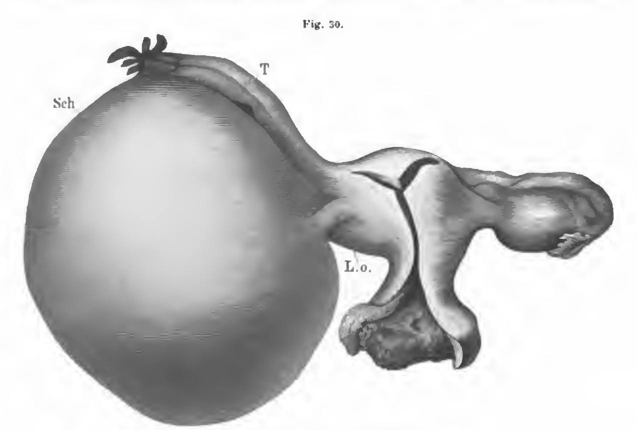
Sehen wir ab von ganz hypothetischen Voraussetzungen, wie z. B. dass gewisse Störungen in coitu [5]) Schreck und Shock oder Erschütterung des Leibes post coitum den bei der Frau an sich noch hypothetischen Motus peristalticus tubae beeinflussen sollen, so erscheint die nächstliegende Ursache eine mechanische Behinderung der Fortbewegung des Eies bis zum Eileiter und im Eileiter selbst, Verlagerung des Eierstockes, peritoneale Erkrankung, abnorme Entwicklung, Abknickung, Abschnürung, Divertikelbildung, Schleimhauterkrankung oder Neubildung im Eileiter. [6])

Gewiss ist zuzugeben, dass jede einzelne derartige Behinderung im Einzelfalle eine gewisse Rolle spielen kann. Ueberschauen wir aber grössere Beobachtungsreihen, so begegnen wir keiner derselben in annähernder Constanz. Auffallend häufig ist namentlich der Eileiter in vollkommen normalem Zustande bis zum Fruchtsacke. Noch häufiger erklären sich die gesammten Veränderungen als das Ergebniss eben der ektopischen Eieinbettung. Unter meinen 60 Beobachtungen waren 19 mit uterinen, 18 mit tubaren und 22 mit ovarialen Erkrankungen, endlich fand sich fast in allen das Peritoneum in einem mehr oder weniger starken Reizzustand. Diese pathologischen Veränderungen müssen aber in ihrer Mehrzahl mindestens als durch die Schwangerschaft gesteigert bezeichnet werden.

Das möchte ich besonders Fritsch[7]) gegenüber betonen, der auf die Pelveoperitonitis ein so grosses Gewicht in ätiologischer Beziehung legt. Die Fälle von vollständigem Fehlen der Peritonitis sind die in den ersten Stadien beobachteten, z. B. Fall 19 und 34 meiner Tabelle. Je weiter die Schwangerschaft entwickelt ist, um so regelmässiger und ausgebreiteter finden wir Peritonitis. Gewiss weist die Anamnese der ektopisch Schwangeren oft auf überstandene Genitalerkrankung hin, worauf neuerdings Engström[8]) Gewicht legt.

Wenn wir aber das uterine Ende der schwangeren Tube untersuchen können, so finden wir geradezu auffallend häufig das Epithel erhalten, eine reichliche Gefässentwicklung, die namentlich auch die Muscularis durchsetzt, oft kleine Ecchymosen- oder Rundzellenanhäufung in der Umgebung der Gefässe. Erscheinungen, die auf eine progressive Entwicklung eines Reizeffects hinweisen, sind nicht Belege für chronische Processe. Wir müssen annehmen,

Fig. 30.



Gravid. ovarica sinistr. (Fr. G. Nr. 40.)
Sch Schwangerschaftssack. *T* Tub. sin. *L o* Lig. ovarii sinistr.

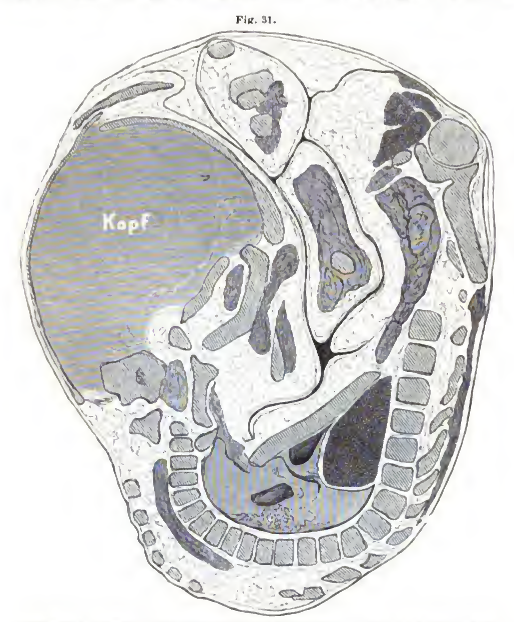
dass namentlich die häufigste Form tubarer Erkrankung, die katarrhalische, in der Tubenschleimhaut ebenso ausheilt, wie in anderen Schleimhautgebieten. Erfolgt die Heilung bei den katarrhalischen Erkrankungen spontan, so müssen wir weiter zur Ehre unserer therapeutischen Bestrebungen annehmen, dass auch die anderen Erkrankungsformen bei geeigneter Behandlung ausheilen können. Belege dafür glaube ich in meinem Material genugsam zu besitzen. Namentlich bei frischen Fällen gelingt es, die Rückbildung zu erzwingen, während die chronischen und unter diesen besonders die Fälle von chronischer Gonorrhoe der Tubae sich, wie wohl allgemein anerkannt wird, absonderlich hartnäckig erweisen.

Solche werden dann auch nicht schwanger, nicht uterin und nicht extrauterin. Die Engström'schen Fälle waren, soviel ich sehe, auch relativ frische. Dennoch behaupte ich, dass die Mehrzahl der Frauen sozusagen klinisch gesund gewesen sind zu der Zeit, als sie von der perversen Schwangerschaft befallen wurden.

Ich hatte 7 Nulliparae zu verzeichnen mit relativ nicht zu langer Dauer der Ehe bis zur Entwicklung dieser Schwangerschaft. 23 sind nach einem Intervall von bis zu 2 Jahren nach ihrer letzten Geburt wieder schwanger geworden, mehrfach lagen nur wenige Monate zwischen den beiden Graviditäten, der intra- und extrauterinen, eine hatte das Kind noch an der Brust.

Wenn man die Schwierigkeit der Entwicklung des ektopischen Fruchthalters betrachtet, so liegt es auch schon aus diesem Grunde nahe, anzunehmen, dass nur ein relativ gesunder Oberflächenabschnitt der Bahn des Eies zum Cavum uteri für die Eiinsertion sich eignet. Mögen dann Erkrankungsprocesse der verschiedensten Art vorausgegangen sein, dieselben

Fig. 31.



Lithopädion, welches in dem Ovarialschwangerschafts-Sack 17 Jahre eingeschlossen lag.

müssen sich nahezu wieder ad integrum zurückgebildet haben, wenn sich aus ihnen für das Zustandekommen der Schwangerschaft nicht überhaupt ein absolutes Hinderniss ergeben soll: Der betreffende Nährboden muss annähernd gesund und entwicklungsfähig sein.

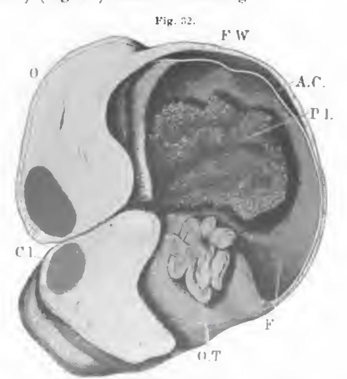
Nehmen wir an, dass das Cavum uteri der physiologische Ort der Begegnung von Ovum und Spermatozoen ist, so entsteht die ektopische Schwangerschaft vielleicht dadurch, dass das Sperma ausnahmsweise über die Uterushöhle hinaus vordringt. — Bei der Hündin und dem Kaninchenweibchen bildet das die Regel, wie wir seit LOTT's *) Beobachtungen wissen. Bei diesen Thieren entwickelt sich das Ei physiologisch, ebenso wie in dem

kleinen Cavum auch in der Tube, welche durch die regelmässig mehrfach geschwängerten Ovula perlschnurartig ausgedehnt wird. Für die Frau ist der bestimmte Beweis für ein physiologisches Vordringen des Sperma in die Tube nicht erbracht. Liegt es nicht nahe, anzunehmen, dass ektopische Schwangerschaft bei der Frau eben dann entsteht, wenn überhaupt das Sperma über das Cavum uteri hinaus vordringt? Ich will diese Hypothese nicht weiter verfolgen, nicht weiter ausführen, dass gewiss nicht immer in solchen Fällen die Ovula auch zur Entwicklung gelangen müssen, wie das ja sicher auch nicht bei dem Contacte im Uterus geschieht; auch möchte ich nicht weiter darauf eingehen, dass der Weg für das Sperma nach der Tube etwa durch die vorausgegangene Erkrankung geöffnet sein könnte; so lange wir die Physiologie der Schwängerung nach dieser Richtung nicht kennen, bleibt auch die Aetiologie der ektopischen Einnistung in Dunkel gehüllt. Auch FRITSCH bekennt sich zu dieser Anschauung.

Localisation der ektopischen Schwangerschaft. Wir wissen, dass die Insertion des Eies auf dem ganzen Wege vom geborstenen Follikel bis zur Einmündungsstelle der Tube in das Cavum erfolgen kann.

Die ovarielle Insertion muss als gesichert, wenn auch als selten anerkannt werden. Wir verlangen für die Anerkennung einer Ovarialschwangerschaft den Nachweis des intacten Verhaltens beider Tuben und des anderen Ovariums. Neben den Fällen von LEOPOLD, WALTER u. A. entspricht der Fall 40 (Fig. 30 und 31) und Fall 60 meiner Liste und ein Fall von MACKENRODT [10]) (Fig. 32) dieser Forderung.

Fig. 32.



Ovarialschwangerschaft (Beobachtung von MACKENRODT).
Ovarialtube. *O* Ovarium. *F W* Fruchtsackwand. *A C* Amnion-Chorion. *Cl* Corp. luteum. *O T* Ostium tubae. *Pl* Placenta. *F R* Fruchtraum.

Frau G. aus K., 55 Jahre alt, seit ihrem 17. Jahr menstruirt, jetzt unregelmässig, lange. Hat zweimal geboren, 1872 Graviditalis extrauterin. nach 7jähriger Pause. Unter schwerem Kranksein sind grosse Massen Eiter per vaginam entleert worden. Es wird eine exspectative Behandlung eingeleitet. Patientin fühlt unter ruhiger Bettlage den Leib allmälig dünner werden, bis dann nur noch ein auch für die Patientin fühlbarer, 2 kindskopfgrosser Tumor bemerkbar war. Jetzt seit 7 Jahren Menorrhagien, Abmagerung. Im Sommer 1891 wurde bei Patientin Carcinoma colli diagnosticirt und sie behufs Operation an mich überwiesen.

6. Juli 1891. Mässig gut genährte Frau, leidend. Grosser Tumor bis in die Nabelhöhle, hart, knollig, unbeweglich, Uterus liegt darüber, gross verwachsen. Carc. colli mit Verziehung nach links, hier frei.

Laparotomie am 30. Juli 1891. Die Eröffnung des Leibes ergiebt starke Verwachsungen des Netzes und der Därme mit dem Tumor. Der letztere straussencigross, wird verhältnissmässig leicht aus einem dünnen Sack ausgelöst, der nach Isolirung als zur linken Tube gehörig erkannt und unterbunden wird. Dadurch ist der Uterus nach oben beweglich geworden und es wird nun die Freimachung nach rechts begonnen, wobei die Tube und das Ovarium mit gewonnen wird. Nach der Blasenfüllung macht sich im Lig. lat. sin. eine kräftige arterielle Blutung bemerkbar. Bei der Unterbindung der linken Adnexe macht es Schwierigkeiten, die Infiltration im Collum vollständig herauszuziehen. Fernerhin vollzieht sich die Umsäumung ohne Schwierigkeiten, nachdem die stark gefüllte Blase wieder entleert ist. Nachdem schliesslich noch einige kleine Nachtragssuturen gelegt sind, werden die Fäden nach der Scheide durchgezogen und das Peritoneum darüber fortlaufend und mit Knopfnähten geschlossen. Oelschwamm; Schluss.

In der Reconvalescenz entleert sich unter geringen Erscheinungen ein Scheidenabscess. Genesung vollkommen. Letzte Nachricht $1\frac{1}{2}$ Jahr p. op. Euphorie.

(Lawson Tait [11]) leugnet diese Form. Findet man Ovarialgewebe in der Fruchtsackwand, so ist dies nach ihm nur die Folge davon, dass das Ovarium bei der Tubargravidität ausgezerrt wurde.)

Die primäre Abdominalschwangerschaft wird von der überwiegenden Mehrzahl der Gynäkologen als noch unerwiesen betrachtet, trotz der Fälle, welche noch neuerdings Sutugin [12]) mittheilt. In den französischen Lehrbüchern wird sie noch erwähnt, ebenso wird sie, wenn auch als zweifelhaft, in dem so vortrefflichen Lehrbuch von Lusk erörtert.

Wenn wir als Voraussetzung für die Diagnose der primären Abdominalschwangerschaft den Nachweis eines völligen Gesundseins und absoluter Nichtbetheiligung der Ovarien und Tuben fordern müssen, und ferner den der Placentabildung im Peritoneum, so scheinen die Fälle, welche Rein auf dem internationalen Gynäkologencongress 1892 in Brüssel mittheilte, allerdings als die ersten derartigen. Lässt die Beschreibung kaum Zweifel zu, so bleibt allerdings der Einwand, dass eine Controle, wie sie durch die Autopsie geboten würde, glücklicher Weise für die Kranken nicht statthatte. Das Ausserordentliche der Sachlage und die Thatsache, dass alle früheren Beobachtungen schliesslich der zersetzenden Kritik nicht Stand gehalten haben, möge entschuldigen, wenn wir erst weitere Beobachtungen abwarten wollen, bevor wir die primäre Abdominalschwangerschaft durch die Rein'schen Fälle als völlig gesichert anerkennen.

Secundäre Abdominalschwangerschaften sind nicht selten, wie wir bei der Erörterung der verschiedenen Arten des Ausganges der Tubarschwangerschaften noch zu erwähnen haben werden. Ich zähle hierzu nur diejenigen Fälle, bei denen das Ei oder der Fötus längere Zeit in der Bauchhöhle verweilt hat, diejenigen, bei welchen die Operation vorgenommen wurde im Anschluss an die Katastrophe des Uebertrittes der Frucht und die Ruptur — oder sogenannten Abort —, diese Gebilde in abdomine, werden unter den Gesichtspunkten dieser Entwicklungsphase der Extrauterinschwangerschaft aufzuführen sein.

Ein Beispiel hierfür ist Nr. 3 meiner Liste.

Nr. 3. Frau S., 37 Jahre alt, hat vor 15 Jahren leicht geboren. Im Wochenbett gesund. Stets regelmässig menstruirt, die Regel ist niemals ausgeblieben. Vor 7 Jahren eines Tages ohne wahrnehmbare Veranlassung Unterleibsschmerzen, die nach Anwendung von Blutegeln schwanden, innerhalb 14 Stunden, ohne dass Patientin bettlägerig wurde. Seitdem Verdickung in der rechten Seite. Da Ende October 1877 Behinderung in der Arbeit dadurch verursacht wird, dringt Patientin auf Entfernung der faustgrossen Geschwulst, unter welcher der Uterus retrovertirt liegt.

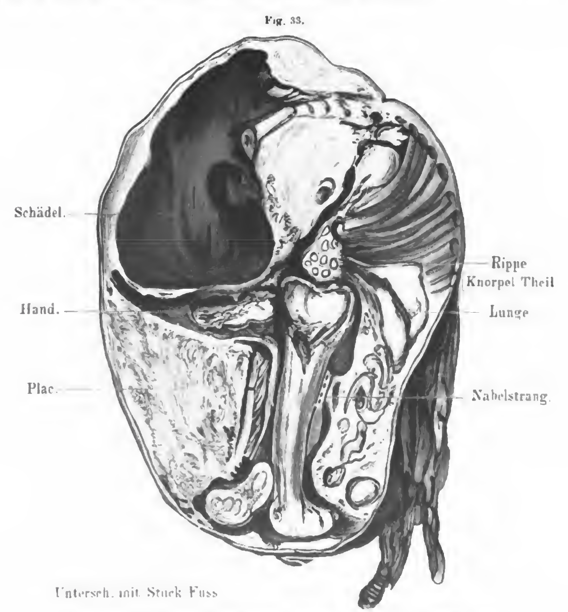
Laparotomie am 15. November 1877. Der steinharte Tumor inserirt breit auf dem Psoas maj. dext. Versorgung der Insertionsstelle mit Seidenfäden. Beide Ovarien und Tuben normal. Ungestörte Reconvalescenz. 6 Wochen später Abgang der gesammten Ligaturmasse durch einen Stichcanal der Bauchwunde. — Der Tumor (Fig. 33) besteht aus den verkalkten Eihäuten und enthält einen verkalkten Fötus von 4 Monaten mit der verkalkten Placenta. [13])

Nr. 9. Frau R., 33 Jahre als, hat 2mal geboren, zuletzt vor 2 Jahren, hat im December 1883 nur um 4 Tage verspätete Menstruation. Seitdem Schmerzen. Im Januar 1884 regelmässige Menses. Im Februar angeblich Abort.

Laparotomie am 11. März 1884. Es wird ein Tumor der linken Tube, 9,5 Cm. lang, 5 Cm. breit, 4,5 Cm. dick, entfernt, hinten oben eine 4 Cm. lange Rissstelle. Die Tube ist mit geronnenem Blut gefüllt. Unter der Tube liegt frei auf dem Peritoneum das Skelet des 5 Cm. langen Fötus, Saccus pleurae, pericardii et peritonei erhalten, ebenso die Gelenkverbindungen (Fig. 34). Ungestörte Reconvalescenz. (Vergl.[14]) und Czempin.[15])

Nr. 12. Frau K., 51 Jahre alt, IVpara, zuletzt 1862. Nach zehnjähriger Pause im Sommer 1872 gravid. Januar 1873 Kindesbewegungen. Im Mai Abgang fleischähnlicher Massen, die ausserhalb des Uterus liegende Frucht wird lebend in der geburtshilflichen Universitätsklinik diagnosticirt. Patientin verweigert die Operation, das Kind stirbt ab und Patientin wird längere Zeit an Peritonitis behandelt. — November 1885 bittet Patientin um Befreiung der in der letzten Zeit zur Unerträglichkeit gesteigerten Schmerzen.

Fig. 33.



Secundäre Abdominalschwangerschaft: Lithopädion. Fr. S. Nr. 3 meiner Liste.

Laparotomie am 17. November 1885. Der mumificirte Fötus liegt frei in der Bauchhöhle und entspricht in seiner Entwicklung einem reifen Kinde. Darmschlingen ziehen zwischen Extremitäten und Rumpf hindurch. Eisack enthält stinkenden Eiter und Detritus, umschlossen von der rechten Tube. Im rechten Ovarium die Spur des Corpus luteum verum. Ungestörte Reconvalescenz. (Czempin.[16])

Nr. 14. Frau M. S., 35 Jahre alt, Vpara, zuletzt vor 2 Jahren entbunden. Seit einem Jahre Endometritis. Patientin hat sich für schwanger gehalten, obwohl die Menses nicht ausgeblieben sind. Zunahme des Leibes.

Laparotomie am 20. October 1886. Auf dem tief im Becken liegenden grossen Uterus liegt der dem 5. Monate entsprechende Fötus, dessen Oberfläche mit dem Netze verwachsen ist. Zwischen seinen Extremitäten ziehen sich Darmschlingen hindurch. Sitz des Eies in der linken Tube, die halbfaustgross einen eiterhältigen Brei umschliesst. Das linke Ovarium besteht aus einem Conglomerat hydropischer Follikel. Drainage des Douglas. Ungestörte Heilung. (Czempin.[17])

Ueberwiegend häufig ist der Sitz des Eies in der Tuba. Hier überwiegt ganz absolut der in der Ampulla tubae. Von meinen 57 Fällen tubarer Gravidität waren 52 ampulläre, 1 interstitiell, aber auch bei den 5, welche als isthmisch angesprochen werden können, sass immer das Ei halb in dem Ampullenabschnitt.

Warum die isthmische Form so selten gegenüber der ampullären erscheint, dürfte seine Begründung wohl in der Enge des Canales, dem Fehlen der Falten und der geringen Durchsetzung der Wand mit Gefässen haben. Es erscheint nicht ausgeschlossen, dass es sich bei manchen der als interstitiell berichteten Fälle um Schwangerschaft in einem unvollkommen entwickelten Uterushorn gehandelt hat.

Fig. 34.



Tubarschwangerschaft. Skelet des ausgetretenen Fötus aussen auf dem Sack. Das Präparat habe ich in Kopenhagen 1884 demonstrirt.

Die Ampulla tubae mit dem Wirrsal ihrer gefässdurchsetzten Falten ist der gegebene Platz für den Aufenthalt des Eies, welches hier sowohl dem Cilienstrom, als dem Motus peristalticus (?) entrückt ist und einen entwicklungsfähigen Nährboden findet.

Ein überraschendes Bild scheinbarer Tuboabdominalschwangerschaft bot Nr. 55 meiner Tabelle (Fig. 35). Das Ei sass auf der Fimbria ovarica frei auf, sein Nährboden war Ampullenschleimhaut. Die übrige Oberfläche des Eies war in Blutgerinnsel gehüllt, ohne mit den benachbarten Theilen in inniger Verbindung zu stehen.

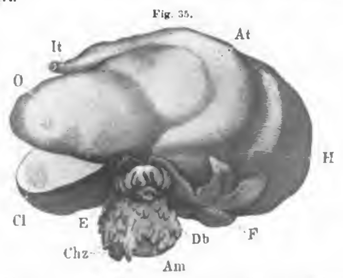
Frau Z. (Tabelle 55), 28jährige Vpara, hat ihr letztes Wochenbett im April 1891 überstanden, nach 7monatlicher Lactation regelmässig menstruirt. Letzte Regel am 2. Mai 1892. Seitdem bestehen heftige Schmerzen in der rechten Seite. Patientin ist auf Wanderniere behandelt worden, bis sie am 20. Juni in meine Behandlung eintrat. — Zierliche kleine Brünette. Leib nicht aufgetrieben, nicht druckempfindlich. Rechte Niere in situ normali. Introitus vaginae weit, Scheide schlaff, mit blutigem Schleim bedeckt. Portio unregelmässig,

quergespalten. Uterus normal in Grösse, Consistenz und Beweglichkeit. Endometritis und Erosionen. Die rechten Adnexe hühnereigross, weich, sehr empfindlich; die rechte Tube deutlich und in ihrem Verlauf bis zu dieser Masse zu fühlen. Adnexa sinistr. gesund. Nach der Untersuchung andauernde Schmerzen, schwerer Collaps. Der Douglas erscheint in geringer Ausdehnung mit Flüssigkeit gefüllt, der Tumor rechts unverändert. — Die bis dahin in suspenso gehaltene Diagnose wird nunmehr auf Gravid. extrauterina tubarica dextr. gestellt, mit Ruptur und Bluterguss in die Bauchhöhle.

Laparotomie am 22. Juni 1892. Die Bauchhöhle enthält reichlich flüssiges Blut, in der Tiefe viel altes Blut, ohne Spur einer Abkapselung. Der Tumor der rechten Adnexe wird ohne Mühe herausgetastet. Das im Blutgerinnsel eingebettete taubeneigrosse Ei fällt an der Aussenfläche des Tumors ab. Dieser besteht aus Ovarium und dicker Tube. Dieselben werden leicht isolirt, mit 3 Ligaturen abgebunden und abgelöst. Die Adnexa links gesund bis auf einen grossen Follikel, der ein walnussgrosses Gerinnsel, wie einen Pfropf enthält. Entfernung der Gerinnsel, Abschluss. Das Netz und das Peritoneum parietale und viscerale blutig imbibirt. Dauer der Operation 9 Minuten. Reconvalescenz ohne Störung. — Das Präparat besteht aus Tube mit zugehörigem Ovarium und einem etwa 6wöchentlichen Ei, welches zwischen Fimbrienende und Ovarium inserirt gewesen ist.

Die Gesammtgestalt des Tumors kommt dadurch zu Stande, dass die Tube posthornförmig um das Ovarium gedreht erscheint. Das Ovarium ist dem Uterinende sehr viel näher als dem Fimbrienende gelagert, ist stark vergrössert und hat eine rauhe, zum Theil von Schwarten belegte Oberfläche, die noch einzelne folliculäre Erhebungen zeigt. Auf dem Durchschnitt findet sich ein nicht sehr mächtig entwickeltes Corpus luteum, dem centralen Pol des Ovarium genähert.

Fig. 35.



Graviditas tubo-abdominalis. (Nr. 55 meiner eigenen Beobachtungen.) *O* Ovarium. *Cl* Corpus luteum. *It* Isthmus tubae. *At* Ampulla tubae. *H* Haematoma ampullae. *F* Fimbria ovarica. *E* Embryo. *Chz* Chorionzotten. *Am* Amnion. *Db* Dotterblase.

Die Tube ist am uterinen Ende nicht verändert. Auch der grösste Theil der Ampulle ist normal. Gegen das Fimbrienende schwillt die Ampulle an und nimmt am Infundibulum wieder an Volumen ab. Das Fimbrienende erscheint offen. Die Fimbrien sind zum Theil unverändert, zum Theil mit Schwielen aus geronnenem Blut bedeckt. Das Fimbrienende ist schmal in die Länge gezogen durch die Fimbria ovarica, die noch mit dem Ovarium in Verbindung steht. Die Fimbria ovarica ist sehr breit entwickelt und zeigt eine muldenförmige Vertiefung, auf welcher das Ei gesessen hat.

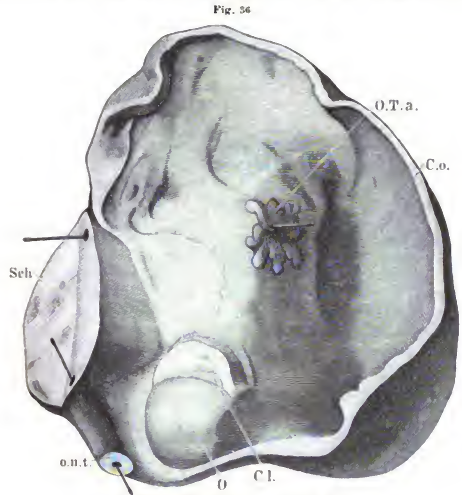
Auf dem Durchschnitt erscheint der periphere Theil der Ampulle von einem Hämatom erfüllt und ausgedehnt, durch welches sich zahlreiche Falten der Tubenschleimhaut als scheinbare Scheidewände hindurchziehen. Der Rest des Tubencanales ist normal. Schleimhaut und auch das Flimmerepithel erhalten. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass in dem Bindegewebskörper der Fimbria ovarica Deciduazellen vorhanden sind. Die Epithelien derselben sind in derselben Weise verändert, welche der Reflexabbildung der Tubenschleimhaut entspricht, d. h. klein, rundlich, mehrschichtig.

Eine ganz absonderliche Form tuboovarialer Schwangerschaft entwickelt sich bei den Fällen von sogenannter Ovarialtuba, bei denen Ovarialhohlräume folliculären oder cystomatösen Ursprunges mit der Tube so verwachsen sind, dass jene mit dem Lumen dieser communiciren. Unter meinen 60 Fällen finden sich 5 hierhergehörige. Dann sind zwei Möglichkeiten bis jetzt constatirt. Das Ei, welches einem in der Wand des ovarialen Hohlraumes gelegenen Follikel entstammt, wird in diesen entleert, hier geschwängert und kommt da zur Entwicklung. Ein solcher Fall ist der in

Fig. 36 abgebildete. Oder das Ei kommt aus dem ovarialen Hohlraum noch in die Tube und wird hier geschwängert. Ein Beispiel hiervon ist Fig. 36. (Meine eigenen 5 Fälle sind in extenso beschrieben.[18])

Nr. 51. Frau L., 28 Jahre alt, seit dem 14. Jahre menstruirt, seit 9 Jahren verheiratet, hat 3mal geboren, darunter 1 Abort im 4. Monat. Die letzte Entbindung erfolgte vor 9 Monaten schwer, aber spontan. Im Wochenbett lange bettlägerig, nährte nicht und ist seitdem krank. Menses regelmässig vom 3. Monat post partum, nicht ausgeblieben. Bei der Aufnahme am 2. März 1892 giebt die magere, schwer leidend aussehende Frau an, dass sie vor 6—8 Wochen nach einem Fall Schmerzen auf beiden Seiten des Leibes bekommen. Seit Mitte Januar besteht ein mässiger continuirlicher Blutabgang, seit Mitte Februar heftige Schmerzen beim Urinlassen, Verstopfung und ununterbrochene Leibschmerzen, Schwangerschaft wird in Abrede gestellt. — Der Leib enthält einen bis zur Nabelhöhle reichenden harten Tumor, der sich aus der rechten Beckenhälfte zu entwickeln scheint. Daneben

Fig. 36



Ovarialtube. Grav. tubarica. (Fr. Lys. Nr. 51.)
Out Ostium uterinum tubae. *Ota* Ostium abdomin. tubae, *Co* Cystis ovarii. *O* Ovarium. *Cl* Corp. luteum. *Sch* Schwangerschaftssack.

dumpfer Percussionsschall. Der Uterus nicht vergrössert, weich und liegt hinter der Symphyse etwas nach links verschoben an der grossen harten Masse, welche rechts das Scheidengewölbe herabdrängt. Untere Peripherie dieser Geschwulst uneben, anscheinend fest im Becken verwachsen, Scheide schlaff, nicht aufgelockert, blass. Die linken Adnexe werden nicht mit Deutlichkeit durchgefühlt. Brüste schlaff, ohne Milch. Allgemeinbefinden schlecht, geringe, aber gleiche Temperatursteigerung, kleiner Puls, 110. — Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Cystoma ovarii dextra mit Bluterguss im Anschluss an den Fall vor 2 Monaten.

Laparotomie am 5. März 1892. Die Bauchhöhle ist mit altem Blut angefüllt, neben altem frisches Gerinnsel, freies Blut. Der grosse Tumor ist mit Därmen, Uterus und Becken innig verwachsen, die Berstung ist dicht über dem Boden des Douglas erfolgt. Sehr schwierige Auslösung der Geschwulst, die ganze Beckenhöhle ist wund und zerfetzt. Aus der Wundfläche und auf der hinteren Fläche des Ligamentum latum blutet es wie aus einem Schwamm. Ausgiebige Matratzennaht, nachdem der Tumor mit einem grossen Theil des Ligamentum unterbunden und abgetragen ist. Die linken Adnexe normal, Ausräumung der Blutgerinnsel soweit als thunlich. Dauer der Operation 27 Minuten. — Patientin erholt sich alsbald nach der Operation derart, dass von der verordneten Kochsalzinfusion Abstand genommen wird. 6 Stunden post operationem plötzlich Dyspnoe, Tod. Bei der Section werden

circa 200 Grm. frisches Blut in der Beckenhöhle gefunden, ohne dass eine bestimmte Quelle erkennbar. Namentlich ist der Sitz der Geschwulst und die Beckenhöhlenwand überall sicher versorgt. Extreme Anämie.

Das Präparat besteht aus zwei deutlich differenzirbaren Massen, einem kleinen, an dem dicken uterinen Tubenende erkennbaren, der Tube angehörigen, und einem etwa zweifaustgrossen, in deren Wand das Ovarium sich befindet. Beide gehen in einander auf. Die Tube ist in dem uterinen und isthmischen Theil normal, Schleimhaut mit Epithel bedeckt. Dann schwillt die Tube zu reichlich Walnussgrösse an. Hier liegt der Eisack, ganz mit Blut durchsetzt, mit der verdünnten Tubenwand durch derbe Gerinnsel innig verfilzt. Ein Fötus nicht nachweisbar. Nach Abspülung der Gerinnsel von der Tubenwand wird das klaffende periphere Ende der Tube freigelegt. Durch diesen kleinfingerdicken Theil der Tube dringt die Sonde in den grossen Sack, der der Masse des Ovarium angehört. Die Oeffnung tritt wie ein Höcker auf der inneren Oberfläche der Höhle hervor und die Fimbrien scheinen in der Wand des Sackes aufzugehen. Aus dem Ostium abdominale hängt ein Gerinnsel in den Sack hinein. Diese mannsfaustgrosse Höhle ist ganz mit Blut gefüllt, das geronnen der Wand lose anhaftet. Entsprechend dem Ovarium, welches sich auf der im Uebrigen rauhen zerfetzten Oberfläche des Sackes abhebt, tritt auf der Innenfläche ein Wulst hervor, etwa 4 Cm. von dem Ostium tubae abdominale entfernt; dasselbe enthält ein haselnussgrosses Corpus luteum, das aber nicht nachweisbar mit der Höhle communicirt. Das Ovarium ist im Uebrigen nicht wesentlich vergrössert, von kleinen Follikeln durchsetzt. Die Oberfläche des Ovariums geht in die Cyste auf. Die Wand ist übrigens derartig mit Blut durchsetzt, dass eine weitere Differenzirung der Sackwandungen nicht möglich ist — Diagnose: Ovarialtuba dextra, Gravid. tubarica ampullaris dextra, hebdomatis VI. Blutung im Eisack und in dem grossen cystischen Raum des Ovarium. Resorption des Fötus. Ruptur des cystischen Ovarialsackes durch das nachträglich ergossene Blut, vielleicht im Anschluss an einen Fall. [19])

(Kossmann [20]) stellt eine Hypothese auf, die vielleicht einige bisher nicht richtig zu deutende Fälle von Extrauterin-Schwangerschaft erklären dürfte. Es giebt nach ihm nicht nur nicht so selten accesorische Tubenostien, sondern auch Nebentuben, die sich stielartig von der Haupttuba abzweigen, ein mit Fimbrien begrenztes Infundibulum besitzen, aber centralwärts blind enden. Die Annahme liegt nahe, dass das Sperma bis in die Bauchhöhle und auch auf die Fimbrien einer solchen Nebentuba gelange, ebenso könne auch angenommen werden, dass sich ein Ovum dahin verirre, und letzteres um so eher, als sich solche Nebentuben gerade zwischen Tuben und Ovarium finden. Entwickelt sich das Ei in einer solchen Nebentuba, so wird selbe bald so deformirt sein, dass sie als solche nicht mehr erkennbar wird. Es bestünde dann eine Tubarschwangerschaft trotz Intactsein beider Tuben.)

Zu den ganz atypischen Fällen der Eiinsertion, welche Koeberlé beobachtete (primäre Bauchhöhlenschwangerschaft nach Amputatio uteri myomatosi) und welche von Müller [21]) als Entwicklung in einem Bruchsack beschrieben sind, kann ich einen neuen hinzufügen, den mir der behandelnde Arzt Dr. Wendler zur Verfügung stellt. Er hat nach Exstirpatio uteri vaginalis wegen Carcinom Schwangerschaft in dem Tubenende beobachtet, welche in das Scheidengewölbe eingenäht war und regelmässig eine Art von Menstruation gezeigt hatte. Nach zweimaligem Ausbleiben der Regel erfolgte Abort. Wendler entfernte das Ei aus dem erweiterten uterinen Tubenende. Patientin genas.

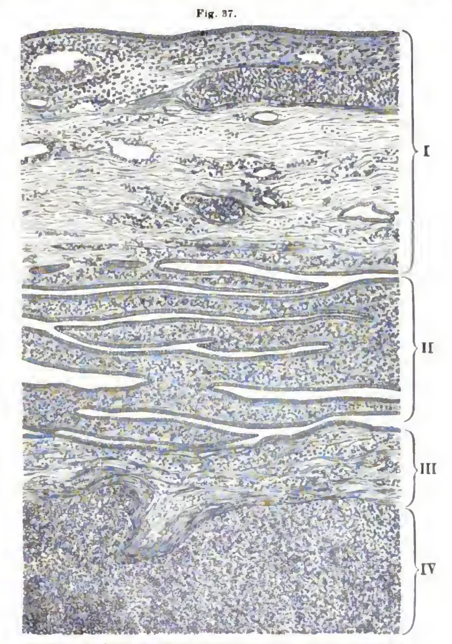
Entgegen der Annahme einer überwiegenden Disposition der linken Tube gegen die rechte habe ich 34mal das Ei in der rechten und nur 23mal in der linken gefunden.

Anatomie des Eisackes bei ektopischer Eiinsertion. Wir wissen, dass die Einbettung des Eies alsbald zur Bildung einer Decidua tubae führt. Das Ei senkt sich zwischen Tubenschleimhautfalten, diese umschliessen es. Sofort erscheinen diese Falten verdickt, es tritt in ihnen eine massenhafte Gefässneubildung auf. Die Faltencapillaren erweitern sich, sie werden zu den intervillösen Räumen, welche die in die Oberfläche eindringenden Zotten umspülen. Bemerkenswerth ist ihre im Vergleich zu den analogen uterinen Verhältnissen unregelmässige Bildung. An der dem Ei zugewandten Seite der Falten wird das einschichtige Epithel vielschichtig,

die Zellen erscheinen verjüngt, abgerundet. Die Kerne werden grösser, zeigen Furchungsprocesse. An der dem Ei abgewandten Seite bleiben die Faltenepithelien einschichtig erhalten und sind plattgedrückt. Nicht selten sieht man mehrere Falten aufeinandergedrückt, so dass scheinbar mehrfache Membranlagen entstehen. Fig. 37 zeigt ein solches Bild aus dem Präparat Nr. 50 meiner Tabelle.

Die dem Ei anliegenden Epithelmassen nehmen zum Theil die Zotten auf, sie stellen die Decidua reflexa dar. Eine völlige Umschliessung des Eies scheint im Gegensatz zur uterinen Reflexa nicht zu Stande zu kommen.

Fig. 37.



Durchschnitt durch die Wand der Tuba bei Eiinsertion in der Tuba.
I Serosa und Muscularis der Tubenwand. *II* Zusammengedrückte Falten. *III* Chorion. *IV* Bluterguss im Ei.

Der der Haftstelle abgewandte Theil bleibt unbedeckt. Das Faltenende umsäumt das wachsende Ei wie ein hoher Wall.

Die bindegewebige Masse der Falten nimmt, wie man nach einigen Präparaten vermuthen muss, erst später an der Wucherung Theil, so dass die Provenienz der Deciduazellen selbst noch fraglich erscheint.

Im prägnanten Gegensatz zu der uterinen Decidua erfolgt die Bildung der tubaren nur im Bereich der Chorionzotten. Ein weiterer Unterschied besteht darin, dass sie sich herdweise, in Gestalt lose zusammenhängender

Zellhaufen, entwickeln und eine zusammenhängende Membran anscheinend nicht zu Stande kommt. Ist es erst zu einer Entwicklung einer fötalen Placenta gekommen, so zeigt diese, soweit sie bis jetzt bekannt, keine wesentliche Verschiedenheit von der uterinen.

Die Musculatur der Tubenwand verändert sich am deutlichsten, ja oft überhaupt nur an der Stelle der Eiinsertion. Während die uterine Musculatur wuchert, progressiv sich entwickelt, wird die in dem betreffenden Tubenabschnitt zu einer functionsunfähigen Gewebslage. Viele Muskelbündel atrophiren unter dem Druck des wachsenden Eies, andere werden auseinandergedrängt. Die Kerne erscheinen tictionsunfähig, ihr bindegewebiger Stützapparat unentwickelt.

Vielfach finden sich Spuren frischer capillarer Blutungen in Form von Pigmentschollen, auch bei intact herausgenommenen Tubenpräparaten. Das Peritoneum der Tube ist zuweilen nur wenig verändert, zuweilen in einem Wucherungszustand, der sich in Mehrschichtigkeit und Volumzunahme der Zellen ausspricht.[11]) Diese Reizerscheinungen treten ähnlich wie bei allen sonstigen peritonealen Veränderungen hervor.

Im Gegensatz zu diesen Veränderungen am Sitz des Eies finden sich in den übrigen Abschnitten der schwangeren Tube nur unwesentliche Spuren bei der tubaren Eiinsertion. Selbst die in der Tube dem Ei gegenüber liegende Wand kann fast intact sein, abgesehen von den Wirkungen des Druckes des wachsenden Eies. Jedenfalls nimmt das uterine Ende viel weniger als das abdominale daran Theil. Nur das Fimbrienende ist fast immer stark aufgelockert, hypertrophisch. Stets bleibt die Tubenwand als solche, wenn auch nur als eine dünne Membran nachweisbar, falls sie nicht durch Ruptur gesprengt wird bei der Endkatastrophe.

Die Ausbuchtung der Wand findet sich zuweilen in der Form eines Divertikels, das sich ebenso schroff an der Wand von seiner Umgebung absetzt, wie die Deciduabildung in der Schleimhaut.

Nicht immer gelingt es, das Flimmerepithel in der übrigen Tube nachzuweisen; dasselbe geht sicher oft bei dem weiteren Verlauf zu Grunde, wenn es nicht schon durch frühere Erkrankungen zerstört gewesen ist. Auch der Inhalt der Tube abseits des Eies kann ein pathologischer sein, vereinzelt sah ich hydropischen Tubeninhalt, Eiter und Blutansammlungen.

(Ein eingehendes mikroskopisches Bild der Tubarschwangerschaft, das in Manchem von dem eben von Martin gelieferten abweicht, giebt Zedel.[23])

Der uterine leere Theil der Tube zeigt nach ihm den Zustand der Hypertrophie und gleichzeitig Veränderungen, die jenen bei einer Salpingitis catarrhalis gleichen.

Das Fimbrienende ist nur wenig verändert. Die Gefässe daselbst sind vermehrt und stark mit Blut gefüllt.

Der leere abdominale Abschnitt der Tube zeigt in der Nähe des Fruchtsackes Proliferation des Epithels. Im subepithelialen Stratum findet sich eine herdweise auftretende kleinzellige Infiltration. Die Wandung ist hypertrophisch oder atrophisch, die Zahl der Gefässe ist vermehrt.

Der Fruchtsack ist bis auf die Placentarstelle von Epithel ausgekleidet. Auch hier findet sich im subepithelialen Bindegewebe eine kleinzellige Infiltration. In der Nähe des Placentarrandes wandelt sich das Bindegewebe in Decidua um. Je grösser der Druck, desto mehr wird die Mucosa der Tube atrophisch und desto niedriger wird deren Epithel.

Bezüglich der Decidua vera äussert er sich dahin, dass die Umwandlung der Tubarmucosa in Decidua nur auf die unmittelbare Umgebung der Eiinsertion beschränkt bleibe. Gewöhnlich weist nicht die ganze Schleimhaut deciduale Veränderungen auf und finden sich letztere nur in der Nähe der

Eiinsertion, zuweilen aber findet sich eine vollkommen ausgebildete Decidua, und zwar namentlich in den ersten Monaten.

An der Placentarstelle fehlt der Epithelbelag vollkommen.

An der Stelle der Decidua serotina ist die Mucosa in Decidua umgewandelt, und zwar bis in die tiefsten Schichten hinein. Eine scharfe Grenze zwischen Decidua und Muscularis, wie sie bei der uterinen Gravidität da ist, besteht hier nicht, sondern man findet eine Uebergangszone, die Bindegewebszüge, Muskelbündel und Gruppen von Deciduazellen enthält. Die Dicke der Serotina variirt. An den Polen des Fruchtsackes ist sie dicker. Mit zunehmender Ausdehnung der Tubenwand wird sie schmäler und verliert ihr charakteristisches Aussehen. Die Deciduazellen sind nur noch klein und wird die Umwandlung in canalisirtes Fibrin immer bedeutender. Eine Decidua subchorialis, ein »Schlussring« fehlt.

Die obere Lage der Serotina stammt von der unteren Zellreihe des Zottenepithels, der Zellschichte Langhans' her und entsteht durch Ueberwucherung von den sich anlagernden Zellen.

Die Decidua tubaria entsteht hauptsächlich aus dem perivasculären Bindegewebe der in der Mucosa verlaufenden Arterien und Venen.

Was die Gefässe der Placentarstelle anbelangt, so stehen Arterien und Venen mit den intervillösen Räumen in Zusammenhang, und zwar finden sich die Venen mehr in den peripheren Theilen der Placentaranlage, die Arterien dagegen mehr in der Mitte der Placenta.

Die Neubildung und Erweiterung der Capillargefässe ist eine nur mässige.

Die Venen nehmen in der Decidua bedeutend an Weite zu und verwandeln sich in grosse wandungslose Bluträume, die nur durch eine Lage von Endothelzellen abgegrenzt werden.

Ein Randsinus findet sich an einem grossen Theile des Placentarumfanges.

Die korkzieherartig verlaufenden Arterien münden frei in den Zwischenzottenraum. Die Wandungen der Arterien sind in allen ihren Schichten hypertrophisch. Allmälig verdünnt sich die Wand immer mehr — die Muscularis verschwindet, ebenso die Adventitia — bis schliesslich nur ein einfaches Endothelrohr da ist und das Blut, wie bei den Venen, in intervillösen Räumen fliesst. Der Blutkreislauf, der demnach der gleiche ist, wie bei intrauteriner Gravidität, bildet sich schon im Beginn der 5. Woche aus.

Eine Decidua reflexa ist da, und zwar um die ganze Circumferenz des Eies. Sie besteht vorzugsweise aus grossen Deciduazellen und zwischen diesen eingelagert lange schmale Bindegewebszellen. Das Epithel der Tubenmucosa reicht gewöhnlich nur bis zur Umschlagsstelle, selten geht es ein kleines Stück auf die Decidua reflexa über. Die Reflexa enthält Blutgefässe, aber nur Endothelröhren.

Das Chorion ist ebenfalls da, und zwar als Chorion frondosum und laeve.

Bezüglich des Placentarraumes sind die Verhältnisse die gleichen wie bei der intrauterinen Schwangerschaft.

Die Wandungen des Fruchtsackes zeigen Hypertrophie und Hyperplasie der Muscularis, und zwar namentlich an den Polen. An manchen Seiten bestehen sie nur aus Bindegewebe. Die Arterien haben hypertrophische Wandungen und sind stark gefüllt. Die Venen sind erweitert. In den Wandungen der Gefässe zeigt sich kleinzellige Infiltration.

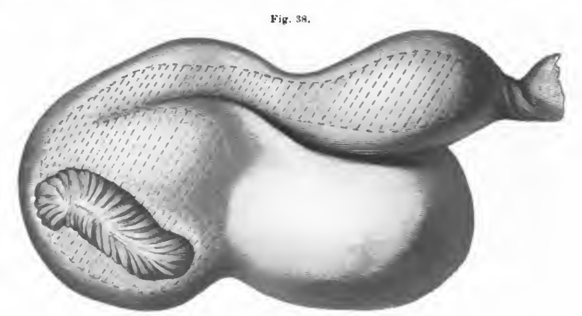
Das Peritoneum der Tube zeigt ebenfalls Hypertrophie und Hyperplasie. Das Epithel proliferirt, namentlich nach dem Fruchtsacke zu.

Es ergiebt sich daher, dass im Grossen und Ganzen die Implantation des Ovum bei der Tubargravidität die gleiche ist, wie bei der Intrauterinal-Schwangerschaft.

Die Gestaltveränderung des mit dem wachsenden Ei beladenen Oviduct hängt in erster Linie von der Art der Eiinsertion ab. Ist die Ampulle der Sitz des Eies, so schwillt dieselbe kolbig an. Der Theil der Wand, welcher das Ei trägt, wird verdickt durch die Entwicklung an der Stelle der Serotina. Ist das Lig. latum, welches als Mesosalpinx dient, normal, so dient es zu einer Art von Stielbildung und gestattet dem Tumor eine Beweglichkeit, welche dem der nicht verwachsenen Ovarialtumoren gleicht. Vorbestandene parametritische Narben behindern eine solche freie Entwicklung. Dabei wird der Tumor in das Becken hineingezogen und krümmt sich posthornartig um die durch das straffe Lig. ovarii festgelegte Keimdrüse. Dann enthält der Wucherungsreiz in der peritonealen Hülle und der Druck des wachsenden Tumors die für diese ebenso wie für die gestielten Schwangerschaften nöthige Vorbedingung zu peritonealen Verlöthungen, zumal wenn es absatzweise zu anfangs unerheblichen Blutungen kommt.

Bei weiterer Entwicklung der Schwangerschaft kommt es zu Abknickung des Lumen, Verlagerung des Canales, Drehung und Schlängelung des ganzen Eileiters. Das Fimbrienende bleibt in der Regel geöffnet, wenn auch das Ostium durch den Druck des wachsenden Eies zusammengeschoben, durch Apposition an die nächstgelegene Wand des

Fig. 38.



Tubarschwangerschaft Stieltorsion. (Nr. 57, Fr. Gr.)

Beckens verlegt erscheint. Dadurch erklärt sich der so häufige Befund von Blutung aus dem Ostium und Austritt des Eies, respective des Fötus. Verlöthung des Ostiums dürfte, wo sie sich findet, ein Rückbildungsvorgang nach dem Tode des Eies sein und im Anschluss von Blutungen zu Stande kommen.

Ein einziges Beispiel für die Dislocationsfähigkeit der ampullär geschwängerten Tube bildet folgendes Beispiel von nahezu 2maliger Stieltorsion des Eisackes mit dem daran haftenden Ovarium.

Nr. 57. Fr. Gr. kam am 16. Januar 1893 in meine Behandlung. Die 31jährige Patientin giebt an, seit Jahren Schmerzen in der linken Seite gehabt zu haben. Sie hat in 12jähriger Ehe 5mal geboren, zuletzt 2mal vorzeitig. Sie will bis auf Leibschmerzen, deren Ursache dunkel ist, stets gesund gewesen sein. Die Schmerzen haben seit 2 Wochen derart zugenommen, dass Patientin arbeitsunfähig ist. Die Menses sind angeblich regelmässig gewesen, zuletzt 8 Tage vor der Operation. Abgang von Coagulis oder membranösen Fetzen ist von der intelligenten Patientin nicht beobachtet worden. Nach anderweiter erfolgloser Behandlung drängten die Schmerzen zur Operation, als deren Quelle die Geschwulst vom Hausarzte und von der Patientin angesprochen worden war. Bei der Aufnahme erschien Patientin in hohem Grade durch die Schmerzen erschöpft. In der linken Beckenseite lag die nahezu zweifaustgrosse Geschwulst, deren Berührung in hohem Grade empfindlich war. Der

Uterus hatte etwas mehr als normales Volumen, lag unbeweglich rechts von dem Tumor an die Beckenwand gedrängt, die rechten Adnexe erschienen normal.

Laparotomie am 17. Januar 1893. Bei Eröffnung des Leibes erscheint das Peritoneum, das Netz und die Därme blutig imbibirt. Blutiger Ascites in grosser Menge.

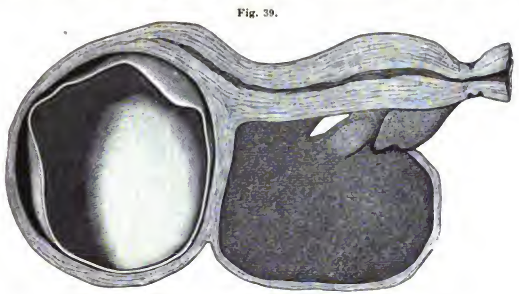
Die Geschwulst füllt die linke Beckenhälfte. Sie ist allseitig mit Darmschlingen, Uterus, Beckenwand, hinterer Fläche des Ligamentum latum innig verklebt. Bei der Lösung dieser Verwachsungen tritt die rauhe, braun und blauschwarz gefärbte Oberfläche der Masse hervor. Die Geschwulst ist 2mal fest um ihren Stiel gedreht, dieser ist dadurch zu einem festen Knoten geworden, der dem Ligamentum latum innig aufsitzt. Das Ligamentum selbst ist blutig unterlaufen, ödematös verdickt. Die Unterbindung muss in dem Knoten selbst vorgenommen werden, da der Versuch, denselben durch Zurückdrehen der Masse aufzulösen, durch die Brüchigkeit des Gewebes bedenklich wird. Der torquirte Stiel wird durchstochen, mit einem Faden doppelt unterbunden. Die Ablösung erfolgt dicht an der Geschwulst.

Die Höhle, aus welcher die Geschwulst ausgelöst worden ist, zeigt starre, blutig infiltrirte Wandungen. Der betreffende Theil der Oberfläche des Uterus, die der Geschwulst anliegenden Abschnitte der Darmwand, besonders vom Rectum, das hintere Blatt des Ligamentum latum sind durch fibröse blutige Schwielen bedeckt, an denen Fetzen der Geschwulst oberflächlich haften, die dadurch entstandene starrwandige Höhle blutet nicht. Die Wandungen werden erst durch die nachdrängenden Därme zusammengeschoben.

Rechte Adnexe gesund. Abschluss. 12 Minuten.

Das Präparat (Fig. 38 und 39) besteht aus den linken Adnexen und stellt einen 13 Cm. langen und 6 Cm. breiten länglichen Tumor dar. Tuben und Ovarien sind stark blutig imbibirt, die Tube ist S-förmig geschlängelt (wie eine Bauernpfeife), stark ausgedehnt. Das

Fig. 39.



Ei gefüllt mit Detritus. Haematoma foll. ovarii

Durchschnitt durch Präparat Figur 38.

Fimbrienende ist nicht atretisch, die Fimbrien sind ungewöhnlich lang, massig und breiten sich strahlig auf der Aussenseite der Geschwulst aus. Im Ampullentheil ist die Tube etwa gänseeigross, darin liegt ein reichlich hühnereigrosser Eisack. Die derben Eihüllen sind ringsum der Innenwand der Tube innig angepasst, ohne mit ihr verlöthet zu sein. Bei dem central gerichteten Theile des Eies sitzt die etwa fünfmarkstückgrosse entwickelte Placenta, stark mit Blut durchsetzt, ebenso wie die ganze Wand der Tube den Eisack enthält.

Der Inhalt besteht aus einer blutigen Masse: Detritus, unveränderte Blutkörperchen, Fetttröpfchen, Cholestearin-Blutkrystalle.

Von einem Fötus ist keine Spur aufzufinden.

An der medianen Seite des Eisackes liegt ein dickes Blutgerinnsel, in welchem die Placenta zu differenziren ist.

Das uterine Ende der Tube ist ebenfalls kolbig verdickt; es enthält festgeronnenes Blut. Die Tubenwand ist überall dünn, die Musculatur hochgradig geschrumpft, die Muskelfaserzellkerne tinctionsunfähig. Das Ovarium, das mit der Tube fest und in schwer nachweisbarer Grenzlinie verwachsen ist, ist hühnereigross, enthält ein Hämatom, dessen Abgrenzung von dem eigentlichen Ovarialgewebe zunächst nicht gelingt. Das Ganze ebenso wie bei torquirten Ovarien mit Blut durchsetzt, ungeeignet für jede feinere mikroskopische Durchsuchung.

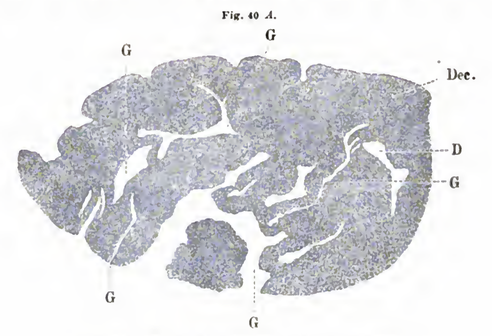
Verhältnissmässig selten (unter meinen 57 Fällen tubarer Schwangerschaft 11mal) ist der dem Ligamentum latum zugewandte Theil der Tube der Sitz des Eies. Dann kann es zu einer Divertikelbildung zwischen

die Blätter des Ligamentum latum kommen. Die lockeren Maschenräume können sich bis in den Beckenboden hinein unter dem Peritoneum entfalten, so dass sie ein reifes Ei extraperitoneal aufzunehmen vermögen. Das Ovarium kommt bei diesen intraligamentären Schwangerschaften abseits zu liegen; mehrfach habe ich es auf dem Apex der Geschwulst, einmal sogar auf der vorderen Fläche derselben angetroffen.

Dieselben Veränderungen wie anderweit in der Tube finden sich bei der Eiinsertion in dem interstitiellen Theile der Tube, der tubouterinen Form und bei der im rudimentär entwickelten Uterushorn. Diese werden nach C. Ruge's Beobachtung [24]) dadurch differentiell charakterisirt, dass bei der interstitiellen Schwangerschaft der Fundus uteri nach der anderen Seite hinübergedrängt wird und nahezu senkrecht zu stehen kommt, während bei Schwangerschaft im rudimentären Nebenhorn dieses seitlich abgebogen ist und durch die von seiner Spitze abgehende Tube kenntlich bleibt.

Eigenthümlich genug nehmen sich die Fälle interstitieller Schwangerschaft aus, bei denen sich das wachsende Ei aus der Tube auf dem nor-

Fig. 40 *A*.



20fache Vergrösserung. Decidua uteri bei Gravid. tubaria.
Dec. Deciduazellen. *D* Drüsen. *G* Gefässe.

malen Wege nach dem Cavum uteri hin entwickelt. Kommt es dabei, wie z. B. in dem Fall von Bache-Emmet [25]), schliesslich zu einer secundären intrauterinen Gravidität mit physiologischer Ausstossung per vias naturales, so stellt sich darin unbedingt der überraschendste Ausweg aus den Schwierigkeiten ektopischer Insertion dar.

Die Anatomie des Fruchtsackes bei Ovarialschwangerschaft ist bis jetzt nur darin festgestellt, dass wir in seiner Wand die Spuren ovariellen Gewebes, Follikel, Pflüger'sche Schläuche, korkzieherartig gewundene Gefässe finden, die Aussenfläche wird von mehrfach geschichteter Albuginea gebildet. Die Innenfläche zeigt eine Art von Deciduabildung. Grosse geschichtete Deciduazellen mit gewaltig entwickelten Gefässen, ohne dass wenigstens in den beiden mir zugänglichen Fällen eine Serotinabildung zu unterscheiden war. Der Fruchtsack war mit Blut gefüllt, die Wandung durch den Inhalt zum Theil zertrümmert. In meinem Fall (Nr. 40) war das zum Lithopädion umgebildete Kind 19 Jahre in dem Sack getragen worden.

Die Fälle von primärer Abdominalschwangerschaft erscheinen, wie ich schon vorhin andeutete, immer so problematisch, dass ich hier darauf

verzichte, des Näheren die nicht einwandfreien Befunde der Autoren zu kritisiren.

Unter den hinreichend bekannten Veränderungen in den übrigen Beckeneingeweiden und im übrigen Körper, welche die ektopische Insertion begleiten, beanspruchen diejenigen im Uterus unser besonderes Interesse. Der Uterus erscheint durchfeuchtet, sein Volumen nimmt zu, wie E. FRÄNKEL[26]) mit Recht betont hat, in der Form einer allgemeinen Hypertrophie, im Gegensatz zu dem prävalirenden Wachsthum des Corpus bei intrauteriner Schwangerschaft. Die Entwicklung der uterinen Decidua hat für uns einen eigenen Werth, weil ihr nach WYDER's[27]) Ausführungen eine so hohe Bedeutung für die Diagnose der ektopischen Schwangerschaft beigelegt werden

Fig. 40. *R.*

80fache Vergrösserung. Voriger Schnitt.
Dec. Deciduazellen. *G* Gefässe. *D* Drüsen.

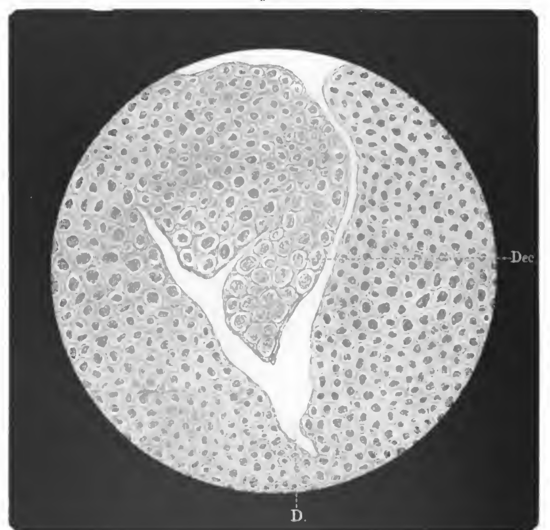
muss. Sicher erscheint, dass die Entwicklung der sympathischen uterinen Decidua constant ist. Oft geht aber diese Umbildung nicht mit der Regelmässigkeit vor sich, wie man nach den vielen Abbildungen der Präparate schliessen möchte, welche als vollkommener Ausguss des Cavum zur Untersuchung gekommen sind. Ich selbst habe erst in dem oben pag. 424 berichteten Fall 58 meiner eigenen Beobachtungsreihe ein solches Exemplar einer zusammenhängenden Decidua zur Untersuchung bekommen.

Das Präparat, das aus dem Uterus ausgestossen und von der Frau mitgebracht wurde, ist nur schwach blutig gefärbt. Es besteht aus zwei nicht zusammenhängenden, etwa gleich grossen Membranfetzen, die zusammen etwa die Grösse eines Handtellers haben. Sie haben auf der einen Seite eine wulstige, faltenreiche, aber glänzend glatte Oberfläche, während

die andere Seite rauh und zerfetzt aussieht. Ihre Dicke ist sehr verschieden; sie schwankt zwischen Papierdicke und mehreren Millimetern. Gegen das Licht gehalten, erscheinen die dünnen Stellen braungelb, die dicken dunkelbraun und schwarz. — Mikroskopisch untersucht erweist sich das Präparat als ein Gewebe, dessen Zellen den interstitiellen des Endometrium sehr ähnlich sind. Es findet sich keine besondere Anordnung dieser Zellen, an manchen Stellen sind sie durch kleinere und grössere Gewebslücken von einander getrennt. Es sind keine Drüsen vorhanden, dagegen ziemlich viele blutleere Gefässe mit dünnen Wandungen. Die am makroskopischen Präparat wulstig, aber glatt und glänzend erscheinende Seite derselben lässt auch mikroskopisch einen buchtigen, aber scharf abgegrenzten Rand des Gewebes nach der einen Seite hin erkennen, ohne dass derselbe etwa mit Epithel überzogen wäre. Der Rand des Präparates nach der entgegengesetzten Seite hin ist dagegen zerfetzt und unregelmässig. — Die Zellen, aus denen das Präparat besteht, befinden sich in verschiedenen Stadien der Wucherung und sind durchschnittlich grösser als normale interstitielle Zellen des Endometrium, doch erreichen dieselben an keiner Stelle die Grösse der eigentlichen wohlgebildeten Deciduazellen.



Fig. 40. *C.*



Derselbe Schnitt. 300fache Vergrösserung.
Dec. Beginnende Deciduazellenbildung. *D* Drüsencanal.

Die durch Auskratzung gewonnenen Präparate und die Bruchtheile, welche wir aus dem Abgegangenen zur Untersuchung bekamen, zeigten häufig eine fast insuläre Deciduabildung, zwischen mehr oder weniger ausgedehnten Abschnitten eines lediglich stark gereizten Endometrium. Neunmal ergab das Curettement geradezu negative Resultate, während die Laparotomie die ektopische Schwangerschaft mit Sicherheit nachwies. In diesen Fällen nehme ich an, dass frühzeitige Circulationsstörungen, namentlich zur Zeit menstrualer Congestion, capillare Blutungen auch in der uterinen Schleimhaut verursachten, und dass hierdurch schneller Zerfall, partielle Abstossung und Regeneration herbeigeführt wurde. Der Zeitpunkt der regressiven Metamorphose in der uterinen Decidua deckt sich bekanntlich

nicht constant mit dem bestimmter Veränderungen im Fruchtsack, so dass wir weder aus dem Auftreten uteriner Blutungen, noch aus dem Abgang der Decidua auf den Fruchttod oder die beginnende anderweite Störung in der Entwicklung schliessen dürfen.

Die übrigen Veränderungen, welche die ektopische Schwangerschaft ausserhalb des Fruchthalters verursacht, sind hinreichend bekannt, um an dieser Stelle einer eingehenden Erwähnung zu bedürfen.

Wir wissen aus zahlreichen Beispielen [28]), dass neben der ektopischen Schwangerschaft sich gleichzeitig eine intrauterine entwickeln kann (vergl. GUTZWILLER [29]): Ein Fall von gleichzeitiger extra- und intrauteriner Gravidität. Zusammenstellung und Betrachtung derartiger Fälle). Das Vorkommen von Zwillingsschwangerschaften in einer Tube ist durch das Präparat von CARL RUGE bewiesen. Seit PUECH'S Publicationen [30]) sind die Fälle von wiederholter ektopischer Schwängerung derselben Person mehrfach berichtet, so neuerdings von LEOPOLD MEYER [31]), von BOISLEUX [32]) auf dem Congress der deutschen Gynäkologen 1891 und von MACKENRODT in der Berliner Gesellschaft für Geburtshilfe und Gyn. 8. Januar 1892, J. VEIT ebenda. Andererseits liegt kein Grund vor, dass Frauen nach Erledigung ihrer ektopischen Schwangerschaft nicht wieder intrauterin concipiren, wie schon das bekannte Beispiel des Falles von LEINZELL [33]) bewiesen hat.

Verlauf der ektopischen Schwangerschaft. Ueber die Ausgänge der ektopischen Entwicklung herrscht kaum eine Differenz der Anschauungen. So sehr auch die Zahl der Beobachtungen gewachsen, in denen die Kinder bis zur vollen Reife gediehen, immer noch ist dieses Ereigniss verschwindend selten gegenüber der frühzeitigen Unterbrechung der ektopischen Gravidität. Diese müssen wir auch heute noch als die Regel ansehen. Es prävalirt der Eintritt der verhängnissvollen Katastrophe in den ersten drei Monaten. Nach meinen eigenen Beobachtungen erfolgte sie:

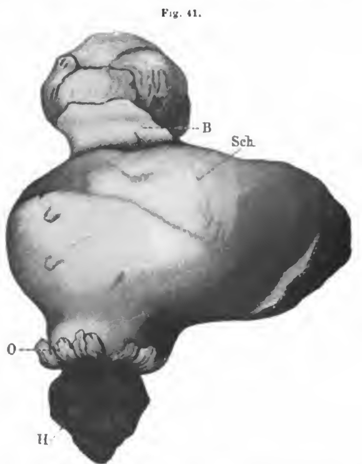
Im 1. Monat	15mal
» 2. »	16 »
» 3. »	12 »
» 4. »	7 »
» 5. »	4 »
» 6. »	2 »
» 7. »	1 »
» 8. »	2 »
» 9. »	1 »
	60mal.

In einem Fall nur wurde bei lebender Frucht eingegriffen, 2mal waren die Kinder bis zum normalen Endtermin, respective darüber hinaus, getragen worden. Sie wurden erst 12, respective 19 Jahre später durch Laparotomie entwickelt.

Was ist die Ursache dieser Erscheinung? Unzweifelhaft kann die Frucht bei ektopischer Schwangerschaft durch alle diejenigen Processe zum Absterben gebracht werden, die wir als Ursache des Fruchttodes bei Schwangerschaft in utero beobachten, wie sie ja auch andererseits völlig normal sich entwickeln kann. Häufiger liegt anscheinend die Ursache der Unterbrechung in einer Störung, welche durch Gefässzerreissung und Blutung an der Einnistungsstelle durch unmittelbar einwirkende Traumata, ungewöhnliche Kraftentwicklung, bei körperlicher Arbeit, bei Defäcation, bei Cohabitation, bei ärztlichen Untersuchungen und therapeutischen Bemühungen entsteht. Sicher entwickelt sich die Unterbrechung viel häufiger als unvermeidliche Folge aus der physiologischen Incongruenz zwischen dem wachsenden Ei und dem Fruchthalter. Die Folgen dieser Incongruenz können sich verschieden gestalten. Bis vor Kurzem nahm man an, dass das Ei seinen Fruchthalter sprenge. Der Vorgang selbst führte entweder

lediglich zu einem Spalt in dieser Hülle, oder das Ei kam dabei selbst zur Berstung, so dass der Amnionsack austrat, oder wenn auch dieser barst, dann Fruchtwasser und Fötus, unter mehr oder weniger ausgiebiger Blutung bald in die freie Bauchhöhle, bald in ein Netzwerk von Pseudomembranen, oder bei Berstung in der unteren Peripherie auch zwischen die Blätter des Ligamentum latum gelangte. Die weiteren Folgen dieser Rupturen kennen wir zur Genüge, ich brauche darauf wohl nicht weiter einzugehen, nur einen Punkt möchte ich an dieser Stelle noch erwähnen: Mehrfach besteht die Annahme, dass bei intraligamentärer Entwicklung die Gefahr der Ruptur verhältnissmässig gering ist: in der That gelten die Fälle intraligamentärer Entwicklung als besonders günstig, namentlich in dem Sinn, dass der so erweiterte Fruchthalter auch die ausgetragene Frucht aufzunehmen im Stande sei.

Fig. 41.



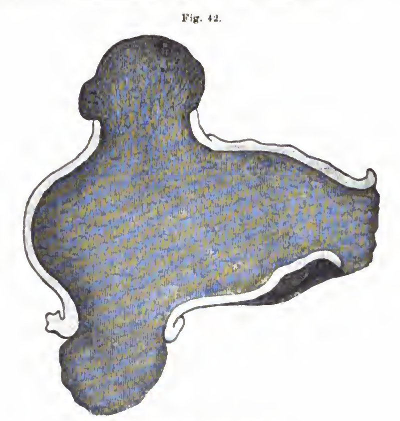
Gravid. tubarica ampullaris. *B* Rupturstelle. *Sch* Schwangerschaftssack. *O* Orific. tubae abdominale. *H* Hämatom, das aus den Tubenenden heraussieht.

In 7 von den 11 Fällen meiner Tabelle, bei denen es zur intraligamentären Entwicklung gekommen war, ist Abort und Berstung, gerade so wie sonst in Folge der Insufficienz des Fruchthalters entstanden. Es kam zur Entwicklung zunächst extraperitonealer Hämatome, die später ihrerseits barsten, so dass auch hierbei schliesslich das Blut sich unter Durchbrechung der peritonitischen Schwielen in die Bauchhöhle ergoss, zunächst Hämatocele, dann freier Bluterguss in die Bauchhöhle entstand. In einem Fall muss ich allerdings bekennen, dass die mehrfache Untersuchung bei Gelegenheit einer Demonstration sicher die Ursache dieses Herganges wurde. Ebenso wie hier, muss ich auch für mehrere andere Fälle von Ruptur in meiner Liste bekennen, dass diese nicht immer eine spontane war.

Die Ruptur ist aber sicher nicht der gewöhnliche Ausgang tubarer Gravidität, sicher ist der Vorgang, welchen Werth[34]) als tubaren Abort bezeichnet hat, der weit häufigere. Nach Werth's Auffassung, der sich

besonders J. Veit angeschlossen, treten in Folge der Hyperextension des Fruchthalters Contractionen in dessen Wand hervor, welche das Ei nach Analogie des betreffenden intrauterinen Vorganges von seinem Sitze lösen und durch das Ostium tubae abdominale in die Bauchhöhle befördern. Veit[36]) geht soweit, hierbei wie am Uterus die Bildung einer Art von Contractionsring zu construiren, indem er auf den Wall des Ostium abdominale hinweist, hinter welchem sich anscheinend die Masse des Eies und das sie umspülende Blut anstaut, ehe diese Masse es zu einer völligen Erweiterung des stellvertretenden Muttermundes bringt. Ich kann diese Auffassung nicht theilen; der Vorgang der Entleerung des Eies durch das Ostium abdominale ist allerdings sehr häufig. Neben 10 Fällen sogenannter spontaner Ruptur unter meinen 56 sind 19 solche von Abort, wenn wir diesen immerhin prägnanten Ausdruck beibehalten wollen, verzeichnet.

Fig. 42.



Querschnitt durch Präparat Figur 41.

Die Betrachtung der Wand der Tube bei diesen Fällen lässt mich aber die Möglichkeit einer nennenswerthen Thätigkeit der musculären Schicht in derselben durchaus bestreiten. Die Muskelfasern sind functionsunfähig, sie sind durch den Inhaltsdruck auseinandergezerrt, ohne dabei hypertrophisch zu sein. Im Gegentheile zeigen sie unverkennbar Spuren der Atrophie, ihre Kerne sind tinctionsunfähig, es ist ausgeschlossen, dass sie eine active Rolle bei diesen Vorgängen spielen. Aber nicht allein diese constante Beschaffenheit der Muscularis spricht nach meiner Ansicht gegen die Werth-Veit'sche Erklärung. Auch die schichtweise Anordnung der Gerinnsel, welche eine appositionelle Entwicklung erkennen lassen, spricht dagegen, endlich auch die Betrachtung, dass, selbst nachdem die Ruptur erfolgt ist, doch noch Blut aus dem natürlichen Orificium herausfliesst, wie in dem 46. Falle meiner Tabelle (Fig. 41 und 42).

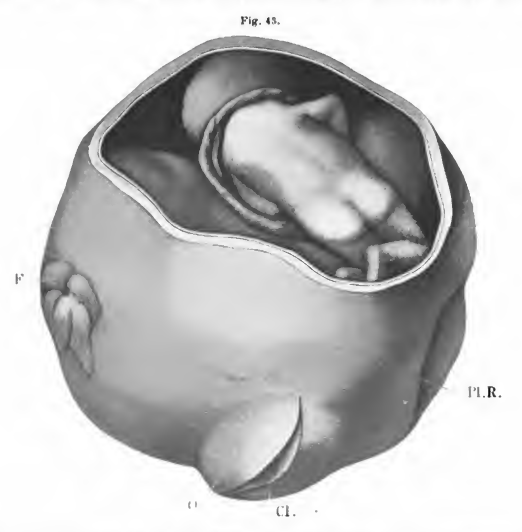
Frau Am. (Nr. 46), 28 Jahre alt, 3mal geboren, zuletzt vor 5 Jahren, im Wochenbett angeblich vollkommen gesund. Seit dem 12. Jahre menstruirt, zuletzt vor 4 Wochen. Patientin hat seit Jahren an profusem Fluor gelitten. Sie giebt an, dass sie vor einem Vierteljahre bei einer körperlichen Anstrengung ein Gefühl von Berstung im Leibe gehabt. Darnach sei sie ohnmächtig geworden, seitdem habe sie Schmerzen in der linken Seite des Leibes, die sich allmälig über den ganzen Leib ausgebreitet.

1. December 1891. Anämische Frau. Leib nicht aufgetrieben. Uterus nach rechts verdrängt durch eine derbe Masse, welche die linke Beckenhälfte füllt. Die derbe Consistenz der Geschwulst fällt auf, dieselbe scheint unbeweglich verwachsen, in welche die Tube übergeht. Endometritis, chronische Erosionen.

2. December 1891. Laparotomie. Im Cavum peritonei massenhafte alte und frische Gerinnsel, auch freies Blut. Die Geschwulst gehört der linken Tube an. Nachdem die fest adhärenten Darmschlingen abgeschoben, gelingt es, den Tumor mit dem darunter liegenden Ovarium zu lösen und mit einer Masse alter Gerinnsel, die sich aus dem Ostium tubae abdominale entleeren, zu entwickeln. Versorgung in 5 Absätzen. Fötus nicht nachzuweisen. Die rechten Adnexe werden aus den ziemlich festen Verwachsungen abgelöst. Da sie im Uebrigen normal erscheinen, wird auf ihre weitere Entfernung verzichtet. Blutung steht, Schluss der Bauchhöhle. Operationsdauer 11 Minuten. Patientin macht eine ungestörte Reconvalescenz durch.

Das Präparat besitzt eine allseitige, verhältnissmässig glatte Oberfläche. Das zugehörige Ovarium fehlt, ebenso das uterine Ende der Tube, welches wie abgerissen erscheint. Gegen den Uterus hin ist die Tube weit geöffnet, aus der Oeffnung scheint eine feste formlose Gerinnselmasse. Der Eisack ist in der Ampulle entwickelt, deren Wand bis 5 Mm. dick

Fig. 43.



ist. Die obere Tubenwand ist an einer Stelle geplatzt, ein Zapfen der Gerinnselmasse drängt sich aus der Rissstelle und setzt sich in ein kugeliges Gebilde fort, welches aber auch nur aus Blutgerinnseln besteht. Das Fimbrienende ist gleichfalls auseinandergetrieben, durch einen Zapfen reinen geronnenen Blutes, welcher sich aus der Oeffnung vordrängt und mit der Gerinnselmasse des Eisackes in Verbindung steht. Dieser Zapfen ist auch hier durch appositionelle Gerinnung von Blut entstanden und nicht etwa durch Contraction der Tubenwand angepresst. Auf dem Durchschnitte zeigt die Gerinnselmasse der Ampulle die schon oft beschriebene Configuration, aber ohne Amnionshöhle. Massenhafte Chorionzotten.

Die vielfach berichteten Contractionen des Fruchthalters mit den Schmerzanfällen, welche als Symptome der drohenden Berstung oder des drohenden Abortes erscheinen sollen, kann ich nicht als Beweise für die Thätigkeit der Tubenmusculatur gelten lassen. Das Härterwerden des Fruchthalters erkläre ich als ein Symptom der Füllung desselben durch extravasirtes Blut, die Schmerzen entstehen in dem peritonealen Ueberzug.

Der Abort kommt dadurch zu Stande, dass die zartwandigen neugebildeten Gefässe an der Eiinsertionsstelle, denen die Stütze einer kräftig entwickelten Musculatur und eines wirkungsfähigen bindegewebigen Netzwerkes fehlt, zerreissen. Selten erfolgt die dadurch veranlasste Blutung alsbald in deletärer Menge. Das Extravasat sorgt zunächst selbst für eine Blutstillung. Genügt die Gefässzerreissung, um die Ernährung des Eies zu vernichten, dann tritt Rückbildung, Resorption, auch Lithopädionbildung und damit eine Art Heilung ein; in anderen Fällen wird damit der Zerfall eingeleitet. Mehrfach wird bezweifelt, dass der Fötus in der Tube zur Resorption gelangen könne. Einen solchen Vorgang müssen wir aber unbedingt annehmen, da wir so oft Eitrümmer in einem abgeschlossenen Fruchtsacke finden, an dem auch die Spur der Berstung fehlt, welche z. B. von Veit gelegentlich gesehen worden ist. Mehrere meiner Präparate, am prägnantesten vielleicht das in Fig. 44 abgebildete, lassen an dieser Thatsache keinen Zweifel zu. Wächst das Ei weiter, so treten früher oder später neue Blutergüsse auf, wie solche übrigens auch nach

Fig. 44.

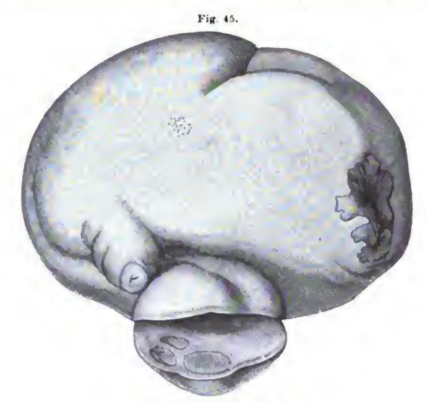


dem Fruchttode eintreten können. Diese durchdringen das Ei, ähnlich wie wir es bei uterinen Aborten sehen, bis unter das Amnion (Fig. 43, 44, 45, 46). Die Blutmassen drängen sich wie blauschwarze Buckel in die Eihöhle und reduciren deren Lumen auf ein Minimum, so dass der Fötus comprimirt wird. Schliesslich durchbrechen sie auch das Ei, besonders wenn die Blutung in einem sehr frühen Stadium der Entwicklung zu Stande kommt. Das Blut reisst das Ei von seiner Hautfläche ab, oft sieht man Chorionzotten da und dort noch festsitzen, begegnet man kleinen Einbruchstückchen verstreut in der Masse des Hämatom, dessen Gerinnsel dadurch die compacte, eigenartige derbe Beschaffenheit erhalten, die J. Veit mit Recht als charakteristisch für das Blutgerinnsel bei tubarer Schwangerschaft bezeichnet hat. Das Wesentliche aber ist, dass diese Blutmassen mit dem Ei, respective seinen Trümmern durch das nachfolgend aus den angerissenen Gefässen unter hohem Drucke ergossene Blut in der Richtung des offenen Lumens der Tube vorgeschoben, herausgeschwemmt werden.

Frau Co. (Tabelle Nr. 41), 28 Jahre alt, seit dem 14. Jahre menstruirt. Nullipara. Letzte Regel Anfangs Mai. 3 Jahre steril verheiratet. Am 8. Juli Erbrechen, Schmerzen im Leibe, Ohnmachten, so dass Patientin 4 Wochen lang das Bett hüten musste. Diese Anfälle haben sich verschiedene Male wiederholt. Mitte September ist angeblich eine Haut aus den Genitalien entleert worden, unter heftigen Schmerzen und starken Blutungen. Da Patientin sich von den andauernden Schmerzen nicht erholte und zunehmende bedrohliche Schwächezustände eintraten, kommt sie September 1891 zur Aufnahme. Hochgradige Anämie, Portio conisch, Muttermund grübchenförmig eng. Abdomen durch einen mannskopfgrossen Tumor ausgefüllt. Vor diesem wird bei combinirter Untersuchung der etwas vergrösserte Uterus nachgewiesen.

30. September 1891. Laparotomie. Der Leib wird durch einen ungefähr mannskopfgrossen Tumor ausgefüllt gefunden. Derselbe ist mit dem Netz fast allseitig verwachsen. Nach Ablösung desselben berstet die Geschwulst und entleert mit massenhaft alten Gerinnseln den Fötus, welcher dem 4. Monate der Entwicklung entspricht. Der Sack wird als den rechten Adnexen angehörig erkannt. Dieselben sind mit allen Nachbarorganen innig verwachsen. Ein Theil muss im Collum, Mesocöcum und dem unteren Ende des Dünndarmes zurückgelassen werden, da seine Lösung ohne Verletzung des Darmes undurchführbar erscheint. Bei dem weiteren Verlaufe der Ablösung ergiebt sich, dass die Geschwulst zum Theile in dem Ligamentum latum sinistr. gesessen hat. Hier wird sie vollständig ausgelöst. Der Defect blutet stark parenchymatös, so dass die Blutung hier durch eine Matratzennaht,

Fig. 45.



Gravid. tubarica ampull. Fr. R. Nr. 36.

welche den Uterus nach links in der hinteren Fläche des Ligamentum latum aufnäht, gestillt werden muss. Das rechte Ovarium ist vergrössert, mit dem Cöcum innig verwachsen. Namentlich legt sich der Proc. vermiformis derartig über die Geschwulst des rechten Ovariums, dass er mit dieser Geschwulst selbst entfernt und einfach unterbunden werden muss. Der Sitz des Ovariums am Cöcum wird durch fortlaufende Catgutfäden vernäht. Die Innenfläche der Bauchhöhle, überall mit den fest anhaftenden Resten der Sackwand bedeckt, blutet nicht mehr. Abschluss. Genesung ohne Störung.

Der Tumor ist fast vollkommen rund, von einer mehrblätterigen Schale eingeschlossen. An zwei Stellen sind Netzreste mit dem Tumor in Verbindung. An einer Stelle ist der Tumor breit, rupturirt und gewährt hier einen Einblick in das Innere. Dasselbe stellt eine plattgedrückte Höhle dar, deren Wände — Chorion und Amnion — durch darunter gelegene Blutextravasate knollig vorgetrieben sind. An einer Stelle sieht man die Placenta der Wand noch anhaften und in Verbindung mit der 15 Cm. langen Nabelschnur, an welcher der gut gebildete, 12 Cm. lange Fötus hängt. Auf dem Durchschnitte zeigt sich die Wand des Tumors bis 4 Cm. dick, von geronnenem Blut reichlich durchsetzt. Diese Wand grenzt sich nach Innen durch die Eihäute, nach Aussen durch die äussere Umhüllung des Tumors ab.

Die äussere Wand ist von dicken Gefässen durchzogen, sie ist mehrschichtig, die äussere Schicht lässt sich abschälen. Darunter liegt die innere Schicht, welche mit dem Tumor innig und unzertrennlich verwachsen ist. Die äussere Schicht ist durch eine lang gezogene, ziemlich gerade Fissur getrennt, welche der Abtragungsstelle von Ligamentum latum

entspricht. Auf dem Gipfel des Tumors liegt das deutlich markirte offene Fimbrienende der Tube, welche sich durch eine Glassonde etwa 2 Cm. breit centralwärts und auf der Tumorfläche verlaufend, verfolgen lässt. Dann geht sie offen in den Schwangerschaftssack über, ist aber nach innen durch die Gebilde des Eies verschlossen. Der Schwangerschaftssack ist in der Ampulle entwickelt. Die äusserste Umhüllungsschichte entspricht den Blättern des Ligamentum latum, zwischen welchen das Ei sich in der ausgedehnten Tube entwickelt hat. Vom uterinen Ende ist nichts zu erkennen. Das Ovarium enthält das Corpus luteum.

Frau R. (Tabelle Nr. 36), 33 Jahre alt, seit dem 17. Jahre menstruirt, vor 8 Jahren Geburt, angeblich normales Puerperium. Vor 6 Jahren ein Abort. Patientin ist am Ende des Jahres 1890 wegen Endometritis behandelt worden. Die Schleimhaut wurde damals durch Abrasio entfernt. Endometritis chronica interstitialis. Darnach Menses regelmässig, angeblich ohne jemals vollständig zu cessiren. Jetzt haben sich heftige Schmerzen in der rechten Seite eingestellt. Anämische Blondine. Leib nicht druckempfindlich. Der nicht vergrösserte Uterus liegt links hinter der Symphyse. Davon zu differenziren ein grosser Tumor, der die rechte Beckenhälfte und den ganzen Douglas ausfüllt.

12. Februar 1891. Laparotomie. Die Geschwulst lässt sich aus ihrer innigen Verbindung mit der hinteren Uteruswand, dem Boden des Douglas und der hinteren Fläche und mit einem grossen Segment zwischen den Blättern des Ligamentum latum dext. auslösen. Nach hinten scheint keine feste Verbindung zu bestehen. Schliesslich im letzten Augenblicke berstet die dünne Hülle und entleert alte Gerinnsel und mit ihnen den kleinen Fötus. Der auf zwei Faustgrösse ausgedehnte Tumor enthält einen nur etwa 2 Cm. grossen Fötus und

Fig. 46.



Gravid. tubarica ampullaris. Haematoma sacci et ovuli.

ist ganz mit Blut gefüllt. Das rechte Ovarium liegt neben der Tube, scheint gesund, muss aber zur Stielbildung mit entfernt werden. Das linke Ovarium in Schwielen eingebettet, im Uebrigen nicht vergrössert. Die linke Tube normal. Dauer der Operation 9 Minuten. Genesung ohne Störung.

Das Präparat (Fig. 45 u. 46) ist mannskopfgross, vielfach eingerissen. Das Ovarium ist erheblich vergrössert, hat eine platte Oberfläche, ist mit der unveränderten Fimbria ovarica in Verbindung. Auf dem Durchschnitte werden Follikel, sowie ein grosses Corpus luteum getroffen. Am abdominalen Ende der Tube sieht man die wenig veränderten Fimbrien, welche das etwa daumendick durch einen Coagulumzapfen aufgetriebene Ostium abdominale umgeben. Der besagte Zapfen besteht aus einer harten Blutgerinnselmasse, die auf dem Durchschnitte keinen weiteren organisirten Bau erkennen lässt. Dieser Zapfen ist als peripherer Pol des gleichfalls geronnenen blutigen Inhaltes des Eisackes anzusehen. Diese Gerinnselmasse des Eisackes zeigt mehr nach dem Kern zu einen auf dem Durchschnitte organisirten, an einer Stelle placentaartigen Bau. Diese organisirte Masse Eihäute sind durch eine appositionelle coagulirte Blutmasse allmälig, durch Wachsen der letzteren von der Sackwand abgehoben worden, auch die Auftreibung des Ostium abdominale ist auf die allmälige Vergrösserung des Sackinhaltes durch schubweise Blutungen und appositionelle Gerinnung des Blutes zurückzuführen. Auf dem Durchschnitte sieht man im Kern der

Gerinnselmasse die vielfach durch Blutergüsse unter das Amnion zusammengeschobene, buchtenreiche Amnionshöhle. Gegen den Isthmus setzt sich der Eisack sehr schroff ab, es macht hier die Tube eine Knickung nach oben, sie erscheint in ihrem weiteren Verlaufe wenig verändert. Das Lumen ist offen und mit der Sonde bis an den Eisack zu verfolgen. Auf dem Durchschnitte erscheint die Tubenschleimhaut normal. Alle Oberflächen des Präparates — ausser Ovarium — sind fetzig, mit Schwarten und Fäden bedeckt und zeigen die Spuren inniger intra abdomen entstandener Verwachsungen. Die Wandstärke des Sackes schwankt zwischen 2—5 Mm.

Nur selten kommt es zu Blutansammlung uterinwärts von dem Ei. Regelmässig füllt sich das meist viel kürzere abdominale Ende, aus dem die ersten Extravasate, die inzwischen geronnen sind, in die Bauchhöhle geschoben werden. Ist das Ostium abdominale mit der Nachbarschaft verlöthet, wie z. B. bei der Ovarialtube, so füllen sich zunächst die angeschlossenen, dadurch gebildeten Räume. Jetzt kann es durch den Inhaltsdruck zur Blutstillung und auch zur Heilung kommen. Aber auch diese Räume werden gesprengt, das Blut ergiesst sich in die freie Bauchhöhle, wie in den Fällen, bei welchen das Ostium tubae abdominale frei endigte. Je nach der Energie der Blutung, je nach Sitz und Grösse des Eies muss das dadurch entstehende Bild differiren. Besonders wechselt je nach diesen Voraussetzungen die passive Rolle, welche der meist gut markirte Saum des Ostiums selbst dabei spielt.

(Nach Muret [36]), der den Tubenabort noch präciser schildert, hat man einen vollständigen solchen zu unterscheiden, bei dem das ganze Ovum aus der Tube ausgetrieben wird, und einen unvollständigen protrahirten solchen, bei dem Eibestandtheile in der Tuba zurückbleiben, wodurch es zur Entstehung einer Tubenmole kommt. Mutatis mutandis sind die Vorgänge und deren Folgezustände die gleichen, wie bei einem vollkommenen und unvollkommenen protrahirten intrauterinen Aborte. Der vollständige Tubenabort führt zu einer einmaligen Hämatokelenbildung und dem entsprechenden Symptomen einer inneren Blutung, die aber eine geringere ist, als bei Ruptur des Fruchtsackes. Nichtsdestoweniger stellen sich zuweilen schwere Shockerscheinungen ein, die durch die Tubenwehen und die mechanische Einwirkung des Blutes auf das Peritoneum bedingt sind. Zuweilen wird gleichzeitig der Harn zuckerhaltig. Bei unvollständigem protrahirten Tubenabort kommt es durch die Blutung zur Zertrümmerung des Eies und zur Bildung einer Mole in der Tuba. Ist hierbei das Abdominalostium der Tuba offen, so fliesst Blut in die Bauchhöhle und bildet sich auch hier eine Hämatokele. So lange aber das Ovum oder ein Rest desselben in der Tuba verweilt, stellen sich — ebenso wie bei protrahirtem unvollständigem intrauterinem Aborte — consecutiv wiederkehrende Blutungen ein, wodurch die gebildete Hämatokele an Grösse zunimmt. Das klinische Bild in diesem Falle ist folgendes: Tubenwehen, Abgang von Deciduafetzen, Schmerzanfälle, die wehenartig sind und Symptome wiederkehrender innerer Blutungen unter Umfangszunahme der sich im Beginne schon gebildeten Hämatokele. Sehr wichtig ist dieses Moment, dass sich die geschilderten Anfälle wiederholen. Die Insertionsstelle des Eies wird bei der Tubenmole durch die Blutungen zuweilen stark verdünnt. Bei protrahirtem Tubenabort und offenem Tubenlumen kann man vielleicht die Tuba erhalten. Zuweilen bildet die Hämatokele einen abgekapselten Tumor, den man enucleiren kann. 6—7 Wochen nach abgelaufenem Tubenaborte stellt sich — analog wie nach intrauterinem Aborte — wieder die Menstruation ein.)

Nach meinen Beobachtungen endet mehr als ein Drittel der ektopischen Schwangerschaft durch Fruchttod, Blutung in den Eisack und Resorption; die grössere Hälfte endet durch Blutung in den Eisack und weiter durch Blutung an dem Ostium tubae abdominale in die Bauchhöhle. Nur da, wo der Weg versperrt ist, kommt es zur Ruptur des Fruchtsackes.

Nur selten führt die Blutung sowohl bei Ruptur, als bei Abort unmittelbar zur tödtlichen Anämie. Häufiger entwickelt sich diese aus den wiederholten Nachschüben der Blutung. Es wäre gewiss verfehlt, wollte man angesichts dieses letzteren Vorkommnisses allzu viel Gewicht auf die gelegentlichen Fälle von Genesung nach derartigen Blutungen legen. Gewiss können auch erhebliche Blutergüsse und mit ihnen fötale Gebilde von dem Peritoneum völlig resorbirt werden.

Wir besitzen in den classischen Untersuchungen LEOPOLD'S [37]) dafür unbestreitbare experimentale Belege. Aber ganz abgesehen davon, dass diese Genesung in der Regel ein langwieriger Process ist, dürfen wir nicht verkennen, dass es anfangs, selbst nachdem die Gefahr das Shocks überwunden ist, nicht zu übersehen ist, ob nicht verhängnissvolle Nachschübe und wenn selbst diese Gefahr glücklich vorübergeht, inwieweit Zerfall und Vereiterung mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden dürfen.

Wahrscheinlich nicht so selten, als man bisher annahm, ist der vorzeitige Fruchttod mit Resorption des Fötus und dann des Eies. Meist kommt es dabei noch nach dem Tode des Fötus zu Blutungen. Unter meinen 60 Beobachtungen finden sich 14, bei denen das Blut nicht aus dem Eisack ausgetreten ist. Bei anderen, welche durch gewaltsame Eingriffe, Repositionsmanöver des vermeintlich retroflectirt liegenden schwangeren Uterus, eingehende Bemühungen bei Narkosenuntersuchung zur Feststellung der Diagnose geborsten sind, bei denen auch das Blut durch das Ostium tubae abdominale ausgetreten ist, entzieht sich naturgemäss der Beurtheilung, inwieweit hier der Verlauf sich gestaltet hätte ohne solche Eingriffe.

Diese Fälle sind zuerst nach einer bestimmten Richtung hin gesammelt von JACOBY [38]) (auf Veranlassung VEIT'S). Aus meiner eigenen Tabelle könnte ich eine grössere Reihe hinzufügen, in denen es, wie in der von JACOBY zusammengesuchten, kürzere oder längere Zeit nach dem Absterben der Frucht doch noch zu Blutungen und dadurch nachträglich zu einer Art Katastrophe gekommen ist. Andererseits weisen Fälle, wie der von C. RUGE und ELBING CAMBELL u. A. darauf hin, dass hierbei dieselben Umbildungsvorgänge sich finden, wie bei den bis zur vollen Reife getragenen.

(Einen Fall von Ruptur des Fruchtsackes bei linksseitiger Tubargravidität, der einen Mantelpavian betraf, theilte kürzlich WALDEYER [39]) mit. Die anatomischen Verhältnisse waren die gleichen, wie beim menschlichen Weibe.)

Ausgangsweise der ektopischen Schwangerschaft. Die vielgestaltigen Formen des Ausganges der ad terminum oder doch nahezu ausgetragenen ektopischen Schwangerschaft darf ich wohl unerörtert lassen. Die Zahl der lebend Geborenen, das heisst aus dem extrauterinen Eisacke entwickelten Früchte wächst, ohne dass aber das procentuarische Verhältniss zu den anderen Ausgangsarten sich wesentlich verschiebt.

Unter mehr als 200 Fällen, welche die Sammelstellen literarischer Angaben (die periodischen Zeitschriften aller Länder, für Deutschland besonders das Centralblatt für Gynäkologie, die FROMMEL'schen Jahresberichte für Gynäkologie und die Jahresberichte von VIRCHOW und HIRSCH) bis Ende Juli 1892 in dem Zeitraume von 1890—1891 aus der gesammten Literatur registriren, habe ich keinen hierhergehörigen neuen Fall verzeichnet gefunden. Mehrfach ist die Diagnose des lebenden Kindes wohl gestellt, die Entbindung aber verzögert worden, theils in Folge des Widerstandes der Frauen, theils mit Rücksicht auf die technischen Schwierigkeiten der Operation bei lebendem Kinde und intactem Placentarkreislauf. Lithopädionbildung, Mumification am häufigsten, bald langsamer, bald schneller verlaufender Zerfall und Vereiterung bilden die gewöhnlichen Endresultate.

Auch die seltene secundäre Abdominalschwangerschaft, bei welcher das intacte Ei oder der völlig losgelöste Fötus neben seinem Fruchtsacke liegt, seien hier nur erwähnt. Im weiteren Verlauf auch der normal verlaufenden Schwangerschaft fehlt selten eine auf das Becken localisirte Peritonitis. Der dem Fruchtsacke anliegende Theil des Beckenbauchfelles reagirt auf den Reiz desselben mit den oben beschriebenen Veränderungen. Aus ihnen geht in der Regel in den späteren Stadien der Schwangerschaft eine adhäsive Entzündung hervor, welche schliesslich den Fruchthalter völlig zu umspinnen vermag. Die Rolle, welche diese Membranen bei der weiteren Ausdehnung des Fruchthalters, bei der Ruptur und dem Abort spielen, brauche ich wohl hier des Weiteren nicht zu erörtern.

Ueber das procentuarische Verhalten der verschiedenen Ausgänge giebt die mit grossem Fleiss zusammengestellte Tabelle von SCHAUTA Auskunft.[40]) Sie enthält 241 Fälle, in denen das Ei sich selbst überlassen wurde. Dabei erfolgte:

Ruptur, Blutung in die freie Bauchhöhle	128mal
Ruptur mit Hämatocelenbildung. Peritonitis	22 »
Durchbruch in den Darm	34 »
» » die Blase	9 »
» durch die Bauchdecken	5 »
» » » Scheide	4 »
Ausstossung durch den Uterus	6 »
Incarceration (Ileus).	4 »
Lithopädion ohne Beschwerden	9 »
Zusammen . .	241mal

Ich füge 5 solche Fälle aus meiner Tabelle hinzu, alle 5 starben an Anämie; bei 3 wurde die Ruptur auf dem Sectionstische festgestellt.

Die Symptomatologie der ektopischen Schwangerschaft hat unzweifelhaft mit der Zunahme wohl constatirter Beobachtungen erheblich an Klarheit gewonnen. Wir wissen, dass auch bei ektopischer Insertion des geschwängerten Eies diese Reihe der Veränderungen sich herausbildet, welche wir bei der intrauterinen kennen. Aufhören der Circulation und Menstruation, Umbildung, besonders vermehrte Gefässversorgung der Nachbarorgane und der Brustdrüse, Pigmentirung, Fettentwicklung u. s. w. Die Wahrnehmung der kindlichen Herztöne und Bewegungen, die Tastung der Frucht sind auch bei der Extrauterinschwangerschaft die sicheren Zeichen der Schwangerschaft. Nur selten kommt es aber zu regelmässiger Entfaltung der normalen Schwangerschaftssymptome. Gerade darin sehe ich auch heute noch die nicht beseitigte Schwierigkeit der Diagnose, dass in der Mehrzahl der Fälle die deletäre Wirkung der ektopischen Entwicklung hervortritt, ehe die natürliche Reihenfolge der Symptome sich auszubilden Zeit hatte und dass so sehr häufig alte Erkrankungsspuren und frische locale Veränderungen sich hinzugesellen, um das klare Symptombild zu verwirren.

Gerade für die ersten Wochen und Monate der ektopischen Schwangerschaft fehlen uns nicht selten, ebenso wie bei den normalen, prägnante Symptomencomplexe, während in anderen Fällen heftige Schmerzen und die Gesammtheit der peritonealen Befindungsstörungen von Anfang an die Schwangere quälen.

In allen Stadien der Schwangerschaft, namentlich aber in den ersten Monaten, kann es zu den peritonitischen Schmerzen, zu Anämie und Collaps kommen, welche eine regelrecht verlaufende Schwangerschaft nur sehr ausnahmsweise compliciren. Gewöhnlich sind sie die Symptome von Ruptur oder Abort oder von dem Fruchttod.

Ohne auf diese bekannten Thatsachen näher einzugehen, will ich nur auf das schwankende Verhalten der Menstruation noch hinweisen.

Trotzdem wir annehmen müssen, dass es in allen Fällen zur Umbildung des Endometrium, zur Deciduaentwicklung kommt, dürfen wir nicht zweifeln, dass nicht selten doch scheinbar typische Menstruation während der ganzen Zeit ektopischer Schwangerschaft auftritt. Diese Menses sind allerdings meist weder in Qualität, noch in Quantität völlig normal. Es bedarf aber sorgfältiger anamnestischer Erhebungen, um darüber Klarheit zu schaffen. Die Menses kehren, soweit meine Beobachtungen reichen, besonders in solchen Fällen in nahezu typischer Weise wieder, wo das Kind frühzeitig abstirbt. Diese atypischen Blutungen scheinen oft jede Möglichkeit einer Schwangerschaft auszuschliessen oder täuschen den Abort einer intrauterinen Gravidität vor, namentlich wenn die Menses zwar verspätet, aber schliesslich doch anscheinend normal eingetreten waren.

Diagnose. Nicht wenig werden die Schwierigkeiten der Erkennung in den ersten 6—8 Wochen dadurch erhöht, dass die Ergebnisse der Schleimhautuntersuchung unzuverlässig werden, sobald erst uterine Blutungen eingetreten sind und die Decidua jedenfalls häufiger in kleinen Fetzen, als in zusammenhängender Membran abgehoben haben.

Ich bekenne rückhaltlos, dass eine relativ nicht kleine Zahl von Schwangerschaften aus den ersten zwei Monaten, welche meine Tabelle enthält, mich durch solche Ungleichmässigkeit des Menstruationsverlaufes lange irreführte und mir nur die Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestattete. Wenn ich dann auf die vielgestalteten Bilder hinweise, unter denen Ruptur und Abort sich einleiten, so glaube ich damit genügend die Schwierigkeiten angedeutet zu haben, welche sich unter Umständen auch heute noch der Diagnose der ektopischen Schwangerschaft entgegenstellen.

Können wir einen gradatim wachsenden Tumor von weicher Consistenz neben dem Uterus fühlen, haben wir Zeit, Uterus und Tumor in ihrer Entwicklung zu controliren, können wir eine uterine Decidua nachweisen, in welcher jede Spur von Chorionzotten (Wyder'sches Zeichen) fehlt, dann wird auch in frühen Stadien die Diagnose gesichert, selbst ehe es uns gelingt, die Frucht selbst festzustellen.

(Zu beachten ist aber wohl, dass, wenn Deciduafetzen ausgestossen werden, diese gewisse diagnostische, nicht zu unterschätzende Anhaltspunkte bieten. Findet man in diesen Fetzen nur die Zellschicht, aber keine Drüsen, so spricht dieser Befund für die Decidua einer Intrauterinschwangerschaft, da die Decidua bei intrauterinaler Gravidität stets Drüsen enthält und andererseits eine Decidua menstrualis alle Bestandtheile einer normalen Mucosa aufweist. Andererseits aber muss man wieder festhalten, dass bei Extrauterinalgravidität eine Decidua erst nach 6—8wöchentlicher Schwangerschaftsdauer ausgestossen werden kann, da früher noch keine solche da ist.)

Die Unklarheit der Anamnese einerseits, andererseits die Symptome frühzeitigen Fruchttodes und die Erscheinungen, welche Abort und Ruptur begleiten, können uns aber auch heute noch grosse diagnostische Schwierigkeiten bereiten, so dass namentlich im ersten und zweiten Monate die Diagnose eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose bleibt. Häufig macht sich die ektopische Schwangerschaft überhaupt erst dann bemerkbar, wenn die Endkatastrophe hereinbricht. Die Plötzlichkeit derselben ist allerdings charakteristisch genug; ja Tait will die Möglichkeit der Diagnose erst in diesem Stadium anerkennen. Ich möchte besonderes Gewicht auf den meist absatzweisen Verlauf der Schmerzen und des anämischen Collapses legen.

Wenn zur Stütze der Behauptung, dass unsere Diagnose der Frühstadien ektopischer Schwangerschaft in der neueren Zeit wesentliche Fortschritte gemacht hat, darauf hingewiesen wird, dass die Frauen ein unbestimmtes Schwangerschaftsgefühl haben, dass unregelmässige Blutungen und Schmerzen sich einstellen, so finde ich gerade in dieser Angabe ebenso

viele Quellen der Täuschung. Es ist eigenthümlich genug, dass die Erkrankungen der Adnexa sehr häufig dieselben Symptomencomplexe verursachen. Typische Beispiele dafür anzuführen ist wohl jeder beschäftigte Gynäkologe in der Lage. Das unbestimmte Schwangerschaftsgefühl macht sich nicht nur als häufiger Vorbote der Cessation bemerkbar, es gehört gerade zu den Symptomen uteriner Neubildungen, zu den chronischen Ernährungsstörungen des Genitalapparates, besonders der Entzündungen der Adnexa, ebenso die unregelmässigen Blutabgänge, die Schmerzen und der fieberlose Verlauf.

Auch die Thatsache vorausgegangener Genitalerkrankungen wird mit Unrecht zum Zwecke der Bestärkung einer Vermuthung auf ektopische Eiinsertion verwandt. Klinisch völlig gesunde Frauen werden ebenso leicht ektopisch schwanger wie solche, die genitalleidend waren; dass diese aber von ihrem bezüglichen Zustande wieder annähernd genesen sein müssen, glaube ich oben genügend dargelegt zu haben, da sonst eine Eieinbettung schlechterdings unmöglich ist.

Ueber die Tastbefunde brauche ich wohl weitere Bemerkungen nicht hinzuzufügen. Nur selten treffen wir bei tubarer Schwangerschaft die spindelförmige Umbildung der Tube. Verlagerung und Verklebung mit den benachbarten Beckeneingeweiden sind jedenfalls bei weiterer Entwicklung der Schwangerschaft die Regel. Die Versuche, die einzelnen Organe bei der Untersuchung zu trennen, führen nur zu oft zu Ruptur und Abort. Es wird von einigen Seiten grosses Gewicht auf die Consistenz der Geschwulst gelegt. Gewiss ist Weichheit und Succulenz des Fruchthalters charakteristisch, neben den immerhin derberen, wenn auch ihrerseits schon aufgelockerten Nachbarorganen. Contractionen im Fruchthalter habe ich nie gefühlt. Das Härterwerden desselben schiebe ich, wie oben angedeutet, auf Ausfüllung des Hohlraumes durch Blutergüsse. Wohl aber habe ich öfter Contractionen in nicht schwangerem Uterus dabei verfolgen können. (Ein nicht so unwichtiges diagnostisches Zeichen ist das Ueberwiegen des Längswachsthumes des Uterus und dadurch eine Schlankheit des Organes.) Die Veränderungen in der Consistenz der Geschwulst kann ich differentiell diagnostisch als charakteristisch anerkennen.

Eine verwerthbare sichere Handhabe für den Austritt bilden sicher die Hämatome, respective die Hämatokelebildung. Die erstere Form habe ich selbst durch eine Reihe von Beobachtungen klinisch und diagnostisch zu stützen gesucht.[41]) Es muss aber mindestens auffällig erscheinen, dass ich unter 60 Fällen ektopischer Schwangerschaft nur einmal die Hämatokelenbildung bei intraligamentärer Entwicklung nachzuweisen vermochte.

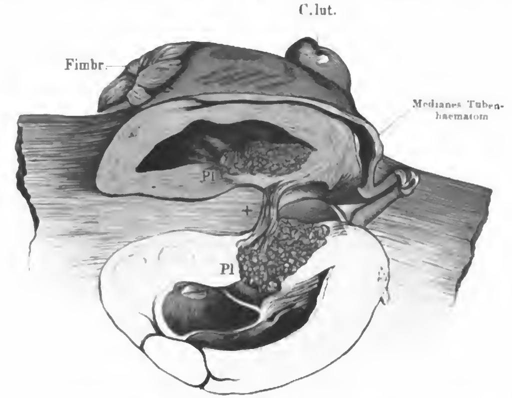
Nr. 33 (Tabelle). Frau Kl., 27 Jahre alt, mit 15 Jahren menstruirt, unregelmässig, letzte Regel 15. October, nachdem sie 8 Wochen ausgeblieben. Damals sollen auch Stücke abgegangen sein. Patientin hat vor einem Jahre schon einmal abortirt, obwohl die Angabe nicht genau zu controliren ist. Seit etwa 3 Wochen haben sich heftige Schmerzen im Leibe, besonders rechts unten, und seit dieser Zeit auch blutiger Ausfluss eingestellt.

Befund am 31. October 1890: Kräftige, leidend aussehende Frau. Leib nicht aufgetrieben, nicht druckempfindlich. Der Uterus von normaler Grösse, etwas weich, gegen die Symphyse gedrängt, rechts hinter ihm ein harter, faustgrosser Tumor, der das Becken ausfüllt und tief in das Lig. latum hineinragt und als Hämatom angesprochen wird. Die Tube geht in die Geschwulst auf. Nachdem die Patientin mehrfach in Narkose untersucht worden, hat sich die Geschwulst deutlich verkleinert, ihre Consistenz ist weicher geworden. Weiche Massen scheinen das Becken auszufüllen. Es ist unzweifelhaft eine Ruptur eingetreten. War vorher die Diagnose einer ektopischen Schwangerschaft zweifelhaft, so erscheint nunmehr das Vorhandensein einer solchen wahrscheinlicher. Patientin collabirt im Verlaufe der folgenden 24 Stunden, so dass am 1. November 1890 zur Laparotomie geschritten werden muss. In der Bauchhöhle massenhaft altes, geronnenes und flüssiges Blut. Der Tumor ist geborsten, die Geschwulst sitzt in dem Lig. latum dextr. und wird aus diesem ausgelöst. Es bleiben in dem Lig. latum dextr. alte Gerinnsel, welche nicht ohne Mühe ausgeräumt werden. Das Ligament wird in der Tiefe mit Catgutfäden versorgt, ebenso der Uterus, dessen Oberfläche mit der Geschwulst verklebt erscheint. Das rechte Ovarium sitzt oben auf der Geschwulst-

masse und wird mit dieser entfernt. Linke Adnexe gesund. Operationsdauer 12 Minuten. Patientin übersteht den Eingriff überraschend leicht. Ungestörte Reconvalescenz.

Der Tumor (Fig. 47) ist orangegross, gleichmässig oval entwickelt, an der in das Lig. latum hineinsehenden Oberfläche befindet sich eine daumendicke Rupturstelle, die nicht mehr ganz frisch ist. Das zugehörige Ovarium ist höckerig, nicht sehr vergrössert und hat ein Corpus luteum. Der Tumor ist in der Ampulle entwickelt, reicht bis an das Ostium uterinum, die Fimbrien sind dem Tumor glatt und ausstrahlend angelagert. Das Ostium

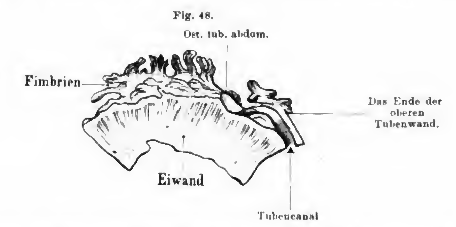

Fig. 47.



Grav. tubar. intraligamentosa. Hämatom-Quelle an der Placentalstelle, an welcher die Berstung eintrat und das Blut zwischen die Blätter des Lig. lat. gelangte. (Fr. K. Nr. 33.)

uterinum und der Isthmus sind mässig verdickt, aber in der Länge vollständig erhalten. Die ganze Tumoroberfläche ist glatt. Auf dem Durchschnitte zeigt sich, dass der uterinwärts vom Tumor erhaltene Tubencanal zwar leicht gekrümmt, aber sonst intact ist. Gegen den Tumor ist dieser Canal durch eine vorgelagerte, circa 3 Mm. dicke Falte getrennt. Die Tumorwand ist gleichmässig verdickt, $2-2^1/_3$ Cm. stark, besteht im Wesentlichen aus harter Gerinnselmasse, welche nach aussen von der dünnen Tubenwand, nach innen von Eihäuten begrenzt ist. An einer Stelle findet sich zwischen beiden reichliche Chorionmasse placenta-

Fig. 48.



artig angeordnet. Das Ostium abdominale ist normal weit, sein Canal ist eine kleine Strecke noch auf der Tumoroberfläche laufend zu verfolgen, er ist von dem Ei durch eine dicke, membranöse vorgelagerte Falte getrennt (Fig. 48). Erst mehr nach der Mitte der Tube zu betheiligt sich auch die andere Hälfte der Wand an der Bildung des Schwangerschaftssackes, während bis dahin das Ei scheinbar in der einen Wandhälfte eingebettet erscheint. In Wirklichkeit ist es zwischen mehreren Falten derselben Seite der Tubenwand eingebettet (Tubenhernie).

Mikroskopischer Befund: Der Peritonealüberzug der Tube und auf dem oberen Drittel der Tumoroberfläche erhalten. Die Grenze wird hier durch parallel geordnete Bindegewebsfasern gebildet. An anderen Stellen ist Peritoneum vorhanden und zeigt die schon früher beschriebene Pigmentirung und Vielschichtigkeit, vereinzelt auch stärkere Aufquellung. Am Schwangerschaftssacke ist meist eine dünne Schicht peritonealer Zellen zu sehen, am Ostium abdominale zeigt es grössere Regelmässigkeit und annähernd normales Verhalten. Die Grundsubstanz des Peritoneums ist jedoch in allen Theilen der Tube aufgelockert. In der Tubenwand finden sich zerstreut entzündliche Veränderungen, besonders im ganzen uterinen Ende, als kleinzellige Infiltrationsherde, am häufigsten aber nahe am Uterus, ebenso an der Sackwand, aber spärlicher. Das Ostium abdominale ist dagegen gänzlich frei davon. In der ganzen Tube ist die Wand aufgelockert, am wenigsten im uterinen Ende, mehr am abdominalen Ende und am meisten in der Sackwand. Das Gewebe des uterinen Drittels und des abdominalen ist in der Tinctionsfähigkeit nur wenig alterirt, in der Sackwand jedoch sind die Stromzellen vielfach nur undeutlich gefärbt. Der Gefässapparat zeigt am Uterinende mässige Erweiterungen. An einzelnen, mit einer dünnen Wand ausgekleideten zeigen sich eigenthümliche Veränderungen der Endothelien, an einer Seite der Wand sind sie regelmässig einschichtig, aber aufgequollen und erscheinen die Kerne näher aneinander gerückt. An der anderen Seite der Wand sind sie aber vielschichtig, in ihrer Form erheblich verändert gewuchert. Aehnliche Veränderungen finden sich bei vielen Gefässen der Sackwand. Die Lumina sind hier ausserordentlich erweitert, auch scheinen die Gefässe vermehrt, zeigen im Groben vielfach eine papilläre Anordnung. Die Lymphspalten sind weit, vermehrt, erscheinen manchmal maschenartig, wodurch das Gewebe an diesen Stellen einen zerrissenen Anblick gewährt. Im Fimbrienende sind die Gefässe noch mächtiger als in der Sackwand. Sie sind meist durch dicke, musculöse Wandungen ausgezeichnet. Die Endothelien sind fast gar nicht verändert. Die Gefässe machen somit einen normalen Eindruck. Die Blutextravasation ist im uterinen Ende unerheblich. Sie wird jedoch näher der Sackwand und in derselben sehr ausgedehnt, so dass an vielen Stellen das Gefäss zertrümmert erscheint. Im abdominalen Ende fehlt sie ganz und gar.

Andererseits fand ich die Bildung einer Hämatokele, also einer im Peritoneum abgekapselten Blutmasse nur 5mal so deutlich ausgesprochen, dass sie mit Sicherheit diagnosticirt werden konnte. (In den beiden ersten Fällen, die ich als Assistent der Frauenklinik 1875 beobachtete, wurde die Hämatokele durch die Versuche, Retroflexio uteri gravidi zu reponiren, gesprengt, als ich die Kranken sah.) In zwei Fällen handelte es sich um eine Verlagerung des Beckens durch den myomatös degenerirten Uterus, unter den das aus dem Ostium abdominale ausfliessende Blut gelangt war.

Nr. 23 (vergl. Orthmann[42]). Frau R., 26 Jahre alt, seit 10 Jahren verheiratet, 2mal geboren, zuletzt vor 11 Monaten, bei der zweiten Forceps. Im 14. Jahre menstruirt. Letzte Menstruation am 20. Mai 1888. Ende Juni nach grosser Anstrengung Krämpfe im Leibe, nachdem die Menses 8 Tage ausgeblieben. Patientin giebt an, dass sie krank geworden, Angstgefühl sich eingestellt habe, aber bei Besinnung geblieben sei. Kein Fieber. Acht Tage später erneuter Anfall. Seitdem Stärkerwerden des Leibes. Mitte Juli nach Gebrauch von einem Secalepulver geringe Blutung mit Abgang von kleinen Fetzen.

20. Juni 1888. Bei der anämischen Blondine wird ein Tumor gefunden, der bis in die Mitte zwischen Nabel und Symphyse reicht, prall elastisch und leicht beweglich ist. Uterus augenscheinlich aus dem Becken emporgehoben, gegen die Geschwulst nicht deutlich abgrenzbar. Das hintere Scheidengewölbe durch einen Tumor, der den ganzen Douglas ausfüllt, prall gespannt. Hier Fluctuation nachweisbar.

21. Juni 1888. Punction des Tumors mit dem Troikart von der Scheide aus. Es werden 500 Ccm. dunkelbraunen Blutes entleert, die Oeffnung mit dem geknöpften Messer erweitert. Hierauf wird das Collum bis zum Orificium int. nach hinten gespalten und dann durch den in den Uterus eingeführten Finger ein wallnussgrosser Myomknoten, der in der vorderen Wand sitzt, entfernt. Der Cervicalcanal wird mit 3 Nähten geschlossen, die Wunde im hinteren Scheidengewölbe umsäumt, drainirt.

Laparotomie am 30. Juni 1888. Die Scheide wird desinficirt, Drainage vorher entfernt. Es ergiebt sich, dass die Därme vielfach untereinander verwachsen sind, zwischen ihnen zahlreiche Blutgerinnsel, überall die Symptome frischer Peritonitis. Der Tumor ragt bis drei Finger breit unter den Nabel; zwischen den verwachsen Darmschlingen, die die Wand des Tumor bilden, dringt der Finger leicht in eine grosse Höhle, die frisches und altes Blut enthält. Rechts liegt darin die erweiterte und verdickte Tube mit dem rechten Ovarium. Beide werden mit dem Finger leicht abgelöst und entfernt; die Wandungen der Höhle collabiren nicht. Die parenchymatöse Blutung aus der starren Wandung wird mit Ol. Terebinthinae gestillt, die Därme zusammengedrückt, so dass die Höhle in den Douglas kommt und nun mit der Drainageöffnung im hinteren Scheidengewölbe in Verbindung gesetzt werden kann. Patientin fiebert allmälig ab und gesundet.

Der Tumor ist das rechte Ovarium und die Tube. Die Entstehung der Hämatokele muss auf eine aus dem Ostium abdominale tubae dextr. erfolgte Blutung zurückgeführt

werden. Die Tube ist 8 Cm. lang, 4—5 Cm. breit und dick. Oberfläche der Tube und das Ovarium stark blutig imbibirt, massenhaft mit fibrinösen Strängen bedeckt. Das uterine Ende der Tube normal; im weiteren Verlauf wächst aber die Tube allmälig zu der oben angegebenen Grösse. Die Wandung verdickt, mit hämorrhagischen Herden bedeckt. Nach dem Ostium abdominale nimmt der Umfang wieder ab. Ein Theil des das Lumen einnehmenden Gerinnsels ragt aus dem Ostium abdominale hervor. Das Blutgerinnsel ist ringsum von der Tubenwand umschlossen und füllt das Lumen bis etwa 1 Cm. vom Uterusende und liegt hier der Tubenwand locker an. Fimbrien deutlich zu erkennen. Schleimhautfalten gehen noch eine Strecke weit in das Lumen der Tube hinein. Ovarium vergrössert, mit hydropischen Follikeln und massenhaften Adhäsionen bedeckt. An einer Stelle, wo das Blutgerinnsel der Wand besonders fest anzuhaften scheint, sieht man zunächst die Tubenschleimhaut vollkommen in grosse Deciduazellen umgewandelt. Oberflächenepithel ist vollkommen geschwunden.

Im weiteren Verlaufe sieht man, dass sich diese Schicht von Deciduazellen umschlägt und sich auf der Oberfläche fortsetzt. Neben dieser Umschlagsstelle ist das Blutgerinnsel fest mit der Musculatur verbunden. An diese schliesst sich dasselbe zunächst in Gestalt einer Fimbrienschicht mit eingelagerten weissen Blutkörperchen. Etwas davon entfernt nach der Mitte zu treten die ersten Chorionzotten auf, welche theils längs, theils quer getroffen sind. Die Muskelwand hypertrophisch, sowohl was die Muskeln selbst, als auch was das intramusculäre Gewebe betrifft. Daneben vielfache Rundzellen und Hämorrhagien.

Gravid. tubarica ampull. dextr., Peritonitis chr. Haematocele, Myoma intramurale cervicale.

In dem anderen Fall (Cl., Nr. 34) war die schwangere Tube intraligamentär entwickelt, es bestanden Follikelhämatome im Ovarium und eine chronische Pelveoperitonitis.

Dagegen war 26mal frei liegende Blutmasse in der Bauchhöhle zu constatiren, dass diese aber nur sehr bedingungsweise nachgewiesen wird, darüber besteht kein Zweifel unter den Fachgenossen.

Bei der Ruptur verschwindet der Sack, beim Abort bleibt er allerdings auffallend verkleinert und erschlafft für die Tastung erhalten. Inwieweit dann Hämatocele oder eine Hämatombildung erkennbar wird und der Befund des freien Blutergusses in die Bauchhöhle, will ich nicht weiter erörtern. Bei dem letzteren ist mir in den ersten Tagen das Verschwinden jeglichen Percussionsschalles am Abdomen, im Bereich des ergossenen Blutes aufgefallen. Je längere Zeit zwischen Katastrophe und Untersuchung verfliesst, umso schwerer gestaltet sich die Diagnose, da die Resorptionsvorgänge, eventuell auch die Peritonitis nur zu schnell die Klarheit des Tastbefundes vernichten.

Die Diagnose des Fruchttodes und der darnach eintretenden Veränderungen kann lediglich im Anschluss an eine einigermassen durchsichtige Anamnese gemacht werden. Fälle, wie von Lithopädionbildung, den ich oben beschrieben habe (Fig. 31), werden stets der Diagnose entrückt bleiben. Ebenso erfolglos bleiben unsere palpatorischen Bemühungen bei Fällen, wie in dem von mir 1884 in Kopenhagen demonstrirten, wo das Skelet des viermonatlichen Fötus unter der Tube lag und die Anamnese unklar war, ja die Möglichkeit der Schwängerung überhaupt in Abrede gestellt wurde. Naturgemäss beseitigen bei eintretender Abscedirung die abgehenden fötalen Theile jeden Zweifel über die Natur des Leidens.

Ich halte mich auch heute zu dem Ausspruche berechtigt, dass die Diagnose der ektopischen Schwangerschaft für die Fälle, in denen nicht das Wachsthum des Fruchthalters ausserhalb des Uterus beobachtet, die intrauterine Deciduabildung ohne nachweisbares Chorion, oder die Frucht selbst zur Wahrnehmung gekommen, eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose ist. Das trifft besonders für die ersten 6—8 Schwangerschaftswochen zu, also gerade für diejenige Zeit, in welcher am häufigsten die mit Recht so gefürchtete Katastrophe eintritt.

Eine Diagnose der Art des Fruchthalters dürfte nur ausnahmsweise und nur bei der tubaren Insertion möglich sein, wenn wir den Uebergang der Tube in die grosse Masse unter besonders günstigen Umständen zu erkennen vermögen. Da aber in der Regel vom 3. Monat an die Ver-

löthung der Tumoroberfläche sich entwickelt, von diesem Termin an die gestielten Schwangerschaften immer seltener werden, so schwindet auch für sie mehr und mehr die Möglichkeit einer solchen Differenzirung.

Prognose. Eine Prognose für das Kind kommt nur ausnahmsweise in Betracht. Den wenigen Fällen normaler Entwicklung und rechtzeitiger Befreiung lebender Kinder steht eine so erdrückend grosse Zahl von ektopischen Schwangerschaften mit extrauterin lebensfähigen Früchten gegenüber, dass wir es immer als einen glücklichen Zufall betrachten müssen, wenn die Schwangeren gerade zu diesem Zeitpunkt zur Feststellung des Befundes und zur Hilfeleistung kommen. Versuche, nahe dem Endtermin befindliche Frauen mit Rücksicht für das Kind zu entbinden, schlagen nicht nur in dieser Hinsicht fehl, sie bedingen auch durch eine Fülle von Zufälligkeiten in der Regel eine unzulässige Gefährdung der Mutter; sie sind zu unterlassen.

Wesentlich anders stellt sich die Prognose der Mutter. Es erscheint mir unzulässig, heute noch auf die alten Zusammenstellungen aus der Literatur zurückzugreifen. Auch die so classische Arbeit HECKER's ist durch die gänzlich verschobene Einsicht, welche uns in den letzten 10 Jahren in dieses eigenartige Capitel der Pathologie erwachsen ist, als erledigt anzusehen. Die Prognose der ektopischen Schwangerschaft muss vielmehr nach den Principien betrachtet werden, welche SCHAUTA in seiner vorhin citirten Arbeit befolgt hat. Er hat aus den letzten 15 Jahren 241 Fälle mit spontanem Verlauf gesammelt, davon sind 75 geheilt, 166 gestorben, von 385 Fällen mit ärztlichen Eingriffen sind 294 geheilt, 91 gestorben.

Es stehen sich also die in der Literatur nachweisbaren Zahlen so gegenüber, dass bei spontanem Verlauf von 241 : 31,2% genasen. 68,8% starben, während bei operativer Hilfe von 385 : 76,6% genasen, 23,4% starben. Ich habe versucht, diese Reihe von SCHAUTA aus der Tagesliteratur bis zum Juli 1892 zu ergänzen, darnach ergiebt sich, dass bei 154 Fällen ektopischer Schwangerschaft, bei welchen ich aus einer Gesammtzahl von 198 in dieser Zeit publicirten die Originale einsehen konnte, 24 nicht operirt wurden, von denen 10 ohne Operation genesen sind, 14 starben — während von 130 Operirten 109 nach der Operation genasen, 21 starben. Addiren wir diese Zahlen, so ergiebt sich, dass unter 265 exspectativ behandelten Fällen 36,9% genasen, 63,1% starben, von 515 operativ behandelten Fällen 76,7% genasen, 23,3% starben.

Die Prognose der ektopischen Schwangerschaft erscheint demnach heute als eine wesentlich günstigere, unter dem Einfluss der verbesserten Diagnose und der veränderten Therapie. Wir müssen daran festhalten, dass die ektopische Schwangerschaft nur selten ein lebendes Kind ergiebt, dass der Ausgang in unschädlicher Rückbildung, Lithopädion, Mumification ebenfalls selten ist, dass es am häufigsten zum Absterben des Eies durch Blutung im Fruchthalter kommt. Da diese entweder zur Entleerung des Blutes in die Bauchhöhle durch das Tubenostium (sogenannter Tubenabort) führt oder zur Ruptur der Tubencontinuität, d. h. Berstung der Tube nach der Bauchhöhle oder nach dem Lig. latum, dann ausnahmsweise die Blutung zum Stehen kommt, die Majorität dieser Fälle vielmehr durch Verblutung oder Peritonitis bei spontanem Verlauf zu Grunde geht, so müssen wir die ektopische Schwangerschaft gleichwerthig einer gefahrvollen Neubildung ansehen und behandeln. Der weitere Schluss kann dann nur der sein, dass die Prognose durchaus von der rechtzeitigen Erkenntniss abhängt und folgerichtig von dem darauf basirten Eingreifen. Worin soll dieses Eingreifen bestehen? Vorweg sei bemerkt, dass wir bei lebender reifer Frucht diese zu entwickeln wohl als die gegebene Aufgabe ansehen müssen. Die Möglichkeit ist erwiesen: Die Furcht vor

der Placenta ist unberechtigt, wenn wir entweder den Sack in toto auslösen und seine Basis unterbinden, oder eventualiter die zuführenden Gefässe isolirt versorgen oder nach dem Beispiel älterer Operateure den an die Bauchwand angenähten Sack ausstopfen.

Die Versuche, das ektopisch inserirte Ei in situ zu tödten und dadurch der Resorption entgegen zu führen, sind erst in der neueren Zeit wieder mit einer gewissen Berechtigung aufgenommen worden. Eine solche Berechtigung kann eben nur dann anerkannt werden, wenn bei diesem Vorgehen die Rückbildung des Fruchthalters mit Sicherheit nicht nur ohne unmittelbare Gefahr für die Frau, sondern auch ohne ein zu langes Siechthum bewirkt wird. Von diesem Gesichtspunkt aus verdient unzweifelhaft der von Franz v. Winckel[43]) neuerdings wieder aufgenommene Vorschlag, durch Morphiumeinspritzungen die Frucht zu tödten, volle Beachtung. Ihm selbst ist es in einer geradezu überraschenden Weise gelungen, von 7 Fällen 6 auf diesem Wege zu rascher Heilung zu führen.

Schon finden sich da und dort Mittheilungen gleich günstiger Beobachtungen anderer Fachgenossen. Zu einem abschliessenden Urtheil genügt das vorliegende Material noch nicht. Ich habe zwei Bedenken aus der Prüfung meines eigenen Materials auf die Möglichkeit dieser Behandlungsmethode entnommen: Die Fälle, in denen wir die Frucht lebend antreffen, sind verschwindend selten im Vergleich zu denen mit abgestorbener Frucht. Dann aber sichert der Fruchttod, wie wir vorhin erörterten, nicht vor Blutung, Berstung und allen Arten übler Folgen. So beachtenswerth demnach die bisherigen Mittheilungen über die Winckel'sche Morphiumbehandlung sind, bleibt doch abzuwarten, bis weitere Erfahrungen, besonders das letztgenannte Bedenken, sich als unzutreffend erweisen.

Das andere, das gleiche Ziel anstrebende Verfahren ist die Elektrotherapie. Mit einer grossen Zahl meiner Fachgenossen theile ich wohl die weitgehenden Zweifel an der Verwendbarkeit des elektrischen Stromes für diesen Zweck. Werden namentlich in Frankreich diese Zweifel laut, so sehen wir, dass besonders unter unseren amerikanischen und russischen Collegen sich viele Stimmen zu seinen Gunsten erheben. Die Elektropunctur wird auch von überzeugten Elektrotherapeutikern verworfen: die Mehrzahl wendet den positiven, einzelne den negativen Strom an. Nicht blos die Unklarheit der Wirkung erscheint uns als ein Hinderniss für die weitere Verbreitung dieses Verfahrens, nachhaltiger wirken jedenfalls die von Tuttle[44]) u. A. ausgesprochenen, von sehr Vielen jedenfalls getheilten Zweifel, ob es sich auch in all' den vielen günstigen Fällen, welche mitgetheilt werden, wirklich um ektopische Schwangerschaft gehandelt hat. Vereinzelt wird der Uebertritt sogenannter interstitieller Schwangerschaft in das Cavum uteri, die Entwicklung der ektopischen zur uterinen Schwangerschaft als Erfolg der Elektrotherapie gerühmt. Die betreffenden Beobachtungen erscheinen nicht einwandfrei, so dass wir für diese Art von Wirkung doch wohl erst überzeugende Belege erwarten dürfen.

Mit wachsender Erfahrung kommen Diejenigen unter uns, welche sich den von Tait[45]) und Werth[46]) principiell formulirten Gesichtspunkten anschliessen, dahin, dass wir als das Verfahren bei ektopischer Schwangerschaft die Exstirpation des intacten oder einen jähen Ausgang drohenden Fruchtsackes bezeichnen. Wie ich, werden auch Andere schon vor J. Veit in dieser Weise operirt haben. J. Veit gebührt sicher das Verdienst, in präciser Weise die Forderung für diese Therapie der ektopischen Schwangerschaft weiter motivirt zu haben. In der That ist die Ausschälung des Fruchtsackes in der grossen Mehrzahl durchführbar. Ja es stellt sich heraus, dass auch die Versorgung der Placentalstelle immer geringere Schwierigkeiten macht. Man kann sie unter-

binden, indem man von der Peripherie her immer weiter greifende Ligaturen einlegt; neuerdings findet ein Vorschlag von OLSHAUSEN[47], die zuführenden Arterien, also namentlich die Spermatica, in continuitate zu unterbinden, mehrfach Nachahmung. Es handelt sich dabei wohl in der Regel darum, eine Massenligatur in das Lig. infundibulo-pelvicum zu legen.

Für die relativ seltenen Fälle unlösbarer Verwachsung des Fruchtsackes mit den anliegenden Organen bleibt das Einnähen des Sackes in die Bauchwunde, Tamponade des Sackinnenraumes und nachträgliche Versorgung der Placentalstelle, oder die Eröffnung eines Ausflussloches mit Drainage nach der Scheide und Verschluss des Sackes nach oben, wie ich vor 11 Jahren in London auf dem VII. internationalen medicinischen Congress vorgeschlagen habe. Das von FRITSCH a. a. O. wieder allgemein empfohlene Verfahren, den Sack nur zu entleeren nach Einnähung in die Bauchwunde, muss als ein technischer Rückschritt bezeichnet werden.

Ganz analog haben sich, soweit ich aus der Literatur sehe, die Ansichten bezüglich derjenigen Fälle entwickelt, in denen es sich um abgestorbene, geschmolzene oder durch Blutergüsse zertrümmerte Fruchtsäcke handelt. Es gilt den kürzesten Weg einzuschlagen, auf welchem man zum Herd der Infection gelangt. Oft genug öffnet sich frühzeitig ein Ausweg spontan; in jedem einzelnen Fall bleibt zu entscheiden, ob dieser Weg auch für die gründliche Ausräumung gangbar oder ob ein neuer zu eröffnen ist.

Für diese Art der Behandlung des intacten Fruchthalters wird, so viel ich sehe, die Uebereinstimmug der Fachgenossen sich rasch entwickeln. Zweifelhaft erscheint heute noch eine solche typische Therapie für die Fälle, in denen unter Abort oder Ruptur eine Blutung, Hämatocele und freier Bluterguss entstanden ist, welche zu Collaps und deletärer Anämie geführt hat. Die Möglichkeit der Genesung darf nicht in Abrede gestellt werden. Bei vorhandenen Verwachsungen kann es nach Hämatocelebildung zum Stillstand der Blutung kommen; das Blut kann sich zwischen die Blätter des Lig. latum ergiessen, das so entstandene Hämatom kann sich resorbiren oder in ungefährlicher Weise entleeren. Einen Anhaltspunkt für diesen Verlauf haben wir in der Regel nicht. Nachschübe aus dem Fruchtsack selbst, oder aus den Adhäsionen, Berstung, freier Erguss in die Bauchhöhle, Anämie, Peritonitis drohen stets im Hintergrunde. Im besten Falle genesen die Kranken nach gefahrvollem langen Siechthum, wenn man diese Fälle sich selbst überlässt. Ich habe 31mal bei frischen Blutungen in die Bauchhöhle operirt: 26 genasen; 6 starben, 5mal habe ich nicht operirt, diese 5 gingen alle zu Grunde.

Ist es nun an sich unzweifelhaft chirurgisch richtiger, blutende Gefässe aufzusuchen und zu versorgen, so drängt die Erfahrung, welche sich in der schon oben citirten Statistik ausspricht, dahin, auch bei diesen Kranken dem operativen Vorgehen vor dem exspectativen den Vorzug zu geben.

Wir sahen, dass in der grossen Zusammenstellung von SCHAUTA und mir nach operativer Hilfe 23,3% Gestorbenen zu 76,7% Genesenen gegenüberstehen. Lesen wir dann weiter die Krankengeschichten dieser Gestorbenen nach, so ergiebt sich, dass die Mehrzahl unverkennbar zu spät operirt worden ist. Inwieweit mangelhafte Technik an diesen Todesfällen mitgewirkt haben, entzieht sich bei der Neuheit des Verfahrens der Laparotomie, in einer mit Blut gefüllten Bauchhöhle, jeder Berechnung. Um so prägnanter dürfen wir aber aus dem vorliegenden Material den Schluss ziehen, dass auch für die Fälle von Blutung im Anschluss an ektopische Schwangerschaft die Laparotomie als das typische Verfahren anzuerkennen ist.

Wenn immer möglich, soll der Fruchtsack auch hierbei entfernt werden. Nur wenn das undurchführbar erscheint, bleibt die Ver-

nähung des Fruchtsackes mit der Bauchwunde und die Drainage, welche ich oben schon für die Fälle von unüberwindlicher Verwachsung des Sackes bei lebender Frucht, angeführt habe.

(In allerjüngster Zeit macht Abel[48]) darauf aufmerksam, dass sich zuweilen die Tubengravidität bei ein und derselben Frau wiederhole, d. h. dass, nachdem Tubargravidität in einer Seite glücklich überstanden wurde, nach nicht langer Zeit sich dieser Zwischenfall in der anderen Tube einstelle. Er beobachtete einen einschlägigen Fall und fand in der Literatur noch 6 solche. Ausserdem finden sich in der Literatur noch 2 Fälle, die aber nicht ganz sicher sind, da ihnen der Operations-, respective der Sectionsbefund mangelt. Die Ursache der sich wiederholenden Tubargravidität will Abel in der abnorm starken Schlängelung der Tuben finden, einen Befund, den bekanntlich Freund als ein Stehenbleiben auf einer früheren Entwicklungsstufe, als »infantile« Tube auffasst. Diese abnorme Schlängelung des Tubarrohres bringt nothwendiger Weise Divertikelbildung des Lumen mit sich, dadurch eine behinderte und erschwerte Wanderung des Ovum aus dem Ovarium in den Uterus und consecutiv die Befruchtung des Ovum auf dessen behinderter Wanderung. Für die infantile Tube ist daher, nach ihm, die Tubargravidität strenge genommen ein physiologisches Ereigniss und nicht ein pathologisches. Aus diesen Gründen empfiehlt er, wenn wegen bestehender Tubargravidität operativ eingegriffen wird, sich nicht mit der Exstirpation des tubaren Fruchtsackes zu begnügen, sondern gleichzeitig auch die andere Tube einer genauen Besichtigung zu unterziehen. Zeigt hierbei letztere als »infantile« solche, so sei sie auch zu entfernen, um der Frau die etwaige Wiederholung der Tubargravidität zu ersparen. Das zugehörige Ovarium dagegen sei zu belassen, um der Frau die Menstruation zu erhalten und sie aller jener Beschwerden zu entheben, die so oft eine künstlich herbeigeführte vorzeitige Climax nach sich zieht.)

Vor einiger Zeit erschien im III. Jahrgange (1893) der »Encyclopädischen Jahrbücher der gesammten Heilkunde« (pag. 255) der Artikel »Extrauterinal-Schwangerschaft«, herstammend aus der Feder A. Martin's. Da derselbe nicht nur dem neuesten Standpunkte der Wissenschaft entsprechend bearbeitet, sondern gleichzeitig auch meisterhaft abgefasst ist, so hielt ich es für das Angezeigteste, diesen Artikel einfach hier zum Abdrucke bringen zu lassen und begnügte ich mich damit, blos Das beizufügen, was, in dieses Capitel einschlagend und erwähnenswerth, in den letzten Monaten, seit Erscheinen dieses Artikels, publicirt wurde. Das von mir Beigefügte ist in Klammern eingeschlossen (Kleinwächter).

Literatur: [1]) Arch. f. Gyn. XV. — [2]) Arch. f. Gyn. XLI, pag. 153. — [3]) Ges. f. Geb. u. Gyn. XXIV. — [4]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. XXII. — [5]) Freund, Edinburgh med. Journ. 1883. — [6]) Zinke, Amer. Journ. of Obstetr. Februar 1890, pag. 128. — [7]) Fritsch, Bericht über die gynäkologischen Operationen des Jahrganges 1891/92. — [8]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. XXIV. — [9]) Zur Anatomie und Physiologie des Cervix uteri. Erlangen 1872. — [10]) Demonstrirt in der Gesellsch. f. Geb. u. Gyn. zu Berlin 1891, X, 23. — [11]) Lawson Tait, Verhandl. d. Royal Med. and Surg. Soct. in London. Laucet. 18. Juni 1892. Sitzung vom 19. Jänner 1892. Centralbl. f. Geb. 1893, pag. 196. — [12]) Sutugin, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. XXII. — [13]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. III. — [14]) Vergl. VIII. internat. Congr. Kopenhagen 1884. — [15]) Czempin, Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 27. — [16]) Czempin, l. c. — [17]) Czempin, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. XIV. — [18]) A. Martin, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. XXV. — [19]) Einen ähnlichen Fall hat J. Veit beobachtet, vergl. Schäfer, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn XVII, pag. 13. Hier bestand die Communication der schwangeren Tube mit Corpus uteum verum, in welches die Zotten eintauchten. — [20]) Kossmann, Centralbl. f. Geb. 1894, pag. 294. — [21]) Müller, Allg. Wiener med. Zeitschr. 1862, Nr. 29. — [22]) Orthmann, Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. XX. — [23]) Zedel, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. XXVI, pag. 78. — [24]) Simon, Inaug.-Dissert. Berlin 1885. — [25]) New York Obstetr. Soc. 1891. — [26]) Fränkel, Berliner Klinik. 1890. — [27]) Arch. f. Gyn. XXVIII. — [28]) Browe, Amer. Gyn. Soc. 1891, VI, pag. 445; zuletzt von Rosthorn, Wiener klin. Wochenschr. 1890, Nr. 22. — [29]) Gutzwiller, Arch. f. Gyn. LXIII, pag. 223. — [30]) Gaz. obstetr. 1857, Nr. 21. — [31]) Leopold Meyer, Hosp. Tid. 1890, VIII, Nr. 27, pag. 677. — [32]) Boisleux, Congress der deutschen Gynäkologen. 1891. — [33]) Inaug.-Dissert. Tübingen und Kiew, Stuttgart 1853. — [34]) Beiträge zur Anatomie und zur operativen Behandlung der Extrauterin-Schwangerschaft. Stuttgart 1887. — [35]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. XXIV. — [36]) Muret, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. XXVI, pag. 22. — [37]) Arch. f. Gyn. XVIII, pag. 53. — [38]) Inaug.-Dissert. Berlin 1890. —

[39]) WALDEYER, Centralbl. f. Gyn. 1893, pag. 400; 1894, pag. 293. — [40]) Beiträge zur Casuistik, Prognose, Therapie der Extrauterin-Schwangerschaft. 1891. — [41]) MARTIN, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. VIII. — [42]) ORTHMANN, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. XX. — [43]) WINCKEL, Deutsche Gesellsch. f. Gyn. Halle 1889, II und Die königl. Universitätsklinik etc. Leipzig 1892. — [44]) Amer. Journ. of Obstetr. Januar 1890, pag. 13. — [45]) Ausser a. a. O. Lectures on ectopic pregnancy and pelvic haematocele. Birmingham 1888. — [46]) Beiträge zur Anatomie und zur operativen Behandlung der Extrauterin-Schwangerschaft. Stuttgart 1887. — [47]) Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 8—10. — [48]) ABEL, Arch. f. Gyn. XLIV, pag. 55.

A. Martin (L. Kleinwächter).

Extravasat (extra und vas), das aus dem Gefässrohr ausgetretene und im Körper liegen gebliebene Blut; Extravasation, der Austritt von Blut aus der Gefässbahn — vergl. **Hämorrhagie.**

Extremität (extremitas), Gliedende, Gliedmaassen. (Vergleiche die Specialartikel.)

Extroversion = Ekstrophie.

Exulceration (exulceratio, von ulcus), Verschwärung, s. **Ulceration.**

Exutoria (von exuere, ausziehen), remedia, Zugmittel = **Epispastica.**

F.

Fabrikhygiene, s. Gewerbehygiene.

Fachingen im Lahnthale, am nördlichen Abhange des Nassau'schen Taunus, an der Eisenbahn, romantisch gelegen, 112 Meter ü. M., besitzt zwei alkalische Säuerlinge, die sich durch das Vorwiegen von kohlensaurem Natron und Reichthum an freier Kohlensäure, bei geringem Gehalte an kohlensaurem Kalk und Magnesia, auszeichnen. Das Wasser, das zumeist versendet wird, enthält in 1000 Theilen:

Doppeltkohlensaures Natron	3,578
Chlornatrium	0,631
Doppeltkohlensaure Magnesia	0,577
Doppeltkohlensauren Kalk	0,625
Summe der festen Bestandtheile	5,555
Völlig freie Kohlensäure in Ccm.	945,02

Das Wasser von Fachingen wird am häufigsten bei alten Bronchialkatarrhen, dyspeptischen Beschwerden, sowie Katarrhen der Harnorgane mit Gries- und Steinbildung gebraucht. Es wird rein oder mit Milch getrunken; als Luxusgetränk mit Wein und Zucker.

Literatur: C. Frickhinger, Ueber die harnsäurelösende Eigenschaft des Fachinger Wassers. München 1887. — E. Pfeiffer, Die Natronwässer von Fachingen und Geilnau. Berliner klin. Wochenschr. 1886.

Kisch.

Facialis (Krampf; Lähmung, Faciallähmung), s. Gesichtskrampf, Gesichtslähmung.

Fäces. Als Fäces, syn. Excremente oder Koth bezeichnet man die unverdauten Residuen der aufgenommenen Nahrung und Alles, was von den in die Darmhöhle ergossenen Verdauungssäften (Galle, Bauchspeichel, Darmsaft) und dem Darmschleim nicht wieder in die Körpersäfte zurückgetreten ist. Gelangen die Fäces aus der Dickdarmflexur in den Mastdarm, so entsteht auf reflectorischem Wege Drang zur Kothentleerung. Durch einen willkürlichen Act wird die Bauchpresse in Thätigkeit gesetzt, es ziehen sich die Bauchmuskeln und das Zwerchfell gleichzeitig zusammen und durch den vereinigten Druck der Bauchpresse auf den Mastdarminhalt werden die Fäces nach unten gedrängt. Es verkürzt sich auch gleichzeitig der M. levator ani, welcher die Beckenhöhle nach unten abschliesst, und streift dadurch gewissermassen den Mastdarm über die nach unten gepressten Kothmassen in die Höhe.

Die Menge, Beschaffenheit und Zusammensetzung des Koths variirt innerhalb weiter Grenzen. Von den Verdauungssäften kehrt zwar der grösste Theil der darin enthaltenen Stoffe im Verlaufe des Verdauungsschlauches wieder in den Körper zurück, durchläuft also einen sogenannten

intermediären Kreislauf, und nur von der Galle wird ein nicht unerheblicher Antheil, Gallensäuren, Gallenfarbstoff und Mucin enthaltend, im Verein mit Resten von Darmschleim und Epithelien des Darms mit den Fäces ausgestossen, daher entleert, wie wohl BIDDER und SCHMIDT zuerst hervorgehoben haben, auch ein hungerndes Thier von Zeit zu Zeit Koth, so nach C. VOIT ein 30 Kgrm. schwerer Hund etwa 1,9 Grm. Trockenkoth, eine 3 Kgrm. schwere Katze 0,15 Grm., der hungernde Mensch nach FR. MÜLLER 2—3,8 Grm. Trockenkoth im Tag. Im Allgemeinen ist die Kothmenge bei pflanzlicher Nahrung sowohl absolut als im Verhältniss zu der Menge der eingeführten Nahrung viel grösser als bei animalischer Kost, weil erstere beiweitem reicher ist an unverdaulichen oder schwerverdaulichen Stoffen, daher auch grössere Ueberschüsse von ihnen zur Deckung des stofflichen Bedarfs eingeführt werden müssen. Dementsprechend trifft man die geringsten Mengen von Koth bei den Carnivoren an, wenn sie mit Fleisch gefüttert werden, die grössten Kothmengen bei den Pflanzenfressern. Die Omnivoren zeigen, je nachdem sie eine vorwiegend animalische oder vorwiegend vegetabilische Nahrung aufnehmen, das eine Mal sehr geringe, das andere Mal sehr beträchtliche Kothmengen. Bei Fleischnahrung entleert der Mensch sehr wenig, bei gemischter Kost erheblich mehr, bei vorwiegender Pflanzennahrung am reichlichsten Koth. So bildet ein 35 Kgrm. schwerer Hund bei Fütterung mit 1500—2500 Grm. Fleisch pro Tag nur 27—40 Grm. feuchten Koth mit 9—21 Grm. Trockensubstanz. Bei reiner Fleischnahrung werden also nur 2—3% der Einnahme an festen Stoffen mit dem Koth ausgestossen. Der Mensch entleert bei gemischter Kost im Mittel täglich 130 Grm. feuchten und 34 Grm. trockenen Koth, entsprechend rund 5% der in der Nahrung aufgenommenen festen Stoffe, und bei vorzugsweise vegetabilischer Nahrung kann dies Verhältniss bis auf 13% steigen, so dass nur $^7/_8$ von den festen Theilen der Einnahme dem Körper zu Gute kommen. Die grössten Mengen von Fäcalstoffen werden von den Herbivoren entleert; von 100 Theilen Einnahme gehen beim Pferd und Rind bis zu 40% mit dem Kothe heraus, so dass nur $^3/_5$ vom aufgenommenen Futter zur Ausnutzung gelangen. Nach C. VOIT liefern 100 Kgrm. Hund bei ausreichender Fleischnahrung pro Tag etwa 30 Grm., 100 Kgrm. Mensch bei gemischter Kost 50 Grm., 100 Kgrm. Ochs dagegen 600 Grm. Trockenkoth. Dieser Unterschied ist darin begründet, dass in den Vegetabilien einmal sich ein beträchtlicher Theil von an sich unverdaulichen Substanzen (Cellulose, Chlorophyll, Pflanzenwachs etc.) findet, sodann von den an sich verdaulichen Nährstoffen ein mehr oder weniger grosser Antheil, weil in resistenten Cellulosekapseln eingeschlossen, überhaupt nicht extrahirt wird und in die Säftemasse übertritt, sondern, zumal wenn die Zellhüllen nicht gesprengt worden sind, unverdaut mit dem Koth abgeht.

Die Consistenz der Fäces hängt von deren Wassergehalt ab, der im Allgemeinen um so niedriger ist, je länger die Nahrung im Darmcanal verweilte, so dass der wässerige Antheil mehr oder weniger vollständig zur Resorption gelangen konnte, wie im reinen Fleischkoth (60—66% Wasser). Beim Menschen und bei gemischter Nahrung beträgt der mittlere Wassergehalt der festweichen, geformten Fäces etwa 75%. Bei den Pflanzenfressern wird bald ein mehr breiiger bis weicher Koth entleert, mit einem Wassergehalt von circa 85%, wie beim Rind, bald ein mehr trockener Koth, wie beim Pferd, mit etwa 75% Wasser. Schaf, Ziege und Kaninchen geben einen aus pillenähnlichen Kugeln bestehenden Koth mit einem mittleren Wassergehalt von 55%. Geniesst der Mensch fast nur voluminöse Vegetabilien, wie Kartoffeln oder Gemüse (Rüben, Wirsingkohl), so wird der massig und mehrmals im Tage entleerte Koth ebenfalls breiartig und enthält nach RUBNER bis zu 85% Wasser. Der Koth zeigt bald eine alkalische, bald

neutrale, bald saure Reaction; es hängt dies von der In- und Extensität der im Darm ablaufenden Gährungs- und Fäulnissprocesse ab, die sich für den einzelnen Fall nur annähernd übersehen lassen. Im Allgemeinen ist die saure Reaction auf die Milch- und Buttersäuregährung der Kohlehydrate zurückzuführen, wie auch daraus hervorgeht, dass bei einer an Amylaceen sehr reichen Kost die Fäces meist intensiv sauer reagiren. Die alkalische Reaction des Kothes rührt meist von einer im Dickdarm eintretenden Fäulniss der Eiweissstoffe her, wobei reichlich Ammoniak gebildet wird.

Die Farbe des Kothes ist bald pechschwarz, wie beim fleischgefütterten Hunde, bald hell- oder dunkelbraun, wie beim Menschen (und zwar wird die Farbe umso heller, je mehr die Vegetabilien in der Kost über das Fleisch prävaliren), bald mehr graugrün, wie beim Rind, bald nur leicht gelb gefärbt, wie beim Pferd. Die breiigen Excremente der Säuglinge und der nur mit Milch ernährten Kinder sind ganz hellgelb, dagegen das unmittelbar nach der Geburt entleerte Kindspech (s. d.) oder Meconium eine zähe dunkelbraungrüne, fast schwarze pechartige Masse, ähnlich wie der Koth des Hungerhundes.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Fäces gesunder Individuen, welche von gemischter Kost leben, findet man darin Epithelzellen des Darms und Schleimkörperchen, ferner Formbestandtheile der Nahrungsresiduen: Pflanzenzellen, theils geöffnet und ihres Inhaltes entleert, theils noch uneröffnet, die charakteristischen Spiralgefässe der Pflanzen, Stärkemehlkörner, zum Theil noch concentrisch geschichtet; nur selten gelblich gefärbte Fetzen von Primitivmuskelfasern mit meist deutlich erhaltener Querstreifung, Reste von Sehnengewebe, elastischen Fasern, Fettkügelchen. Nicht selten trifft man, doch nur bei alkalisch reagirendem Koth, die sargdeckelförmigen Krystalle von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia, den sogenannten Tripelphosphat, an.

An festen Stoffen finden sich in den Fäces: Schleim, Gallenfarbstoff, dieser in ein, die GMELIN'sche Reaction nicht mehr gebendes Pigment, das durch Fäulniss gebildete Reductionsproduct des Bilirubin, das Hydrobilirubin oder Urobilin (s. d.) umgewandelt, ferner Cholalsäure, beziehungsweise Dyslysin (s. Galle) und Cholesterin, von der in den Darm ergossenen Galle herrührend, ferner Fette und feste Fettsäuren, letztere theils frei, theils an Kalk und Magnesia zu Erdseifen gebunden, flüchtige Fettsäuren: Buttersäure, Isobuttersäure, Essigsäure, Valeriansäure. Eiweissstoffe fehlen beim Hunde und beim Menschen den Fäces zumeist gänzlich, dafür finden sich darin mehr oder weniger reichlich Nucleine, die ausserordentlich schwer verdauliche Substanz der Zellkerne. In den Fäces des Menschen sind ferner Spuren von Phenol und Indol, verhältnissmässig reichlich Scatol gefunden worden. Das Scatol und Indol verleihen dem Koth den eigenthümlichen unangenehmen Geruch. (Bezüglich der einzelnen angeführten Stoffe sind die betreffenden Artikel zu vergleichen.) Anorganische Salze enthält der Koth des Menschen nur zu $1^0/_0$, und zwar vorwiegend Calcium- und Magnesiumphosphat und etwas Eisenoxyd. Von löslichen Salzen: Chlornatrium und kohlensauren Alkalien enthält der Koth des Menschen nur wenig. Nur wenn die Ingesta den Darmtractus sehr rasch passiren, entzieht sich von den löslichen Salzen ein grösserer Bruchtheil der Resorption und tritt mit dem Koth heraus. Etwas Kieselsäure, entweder als Salz oder als Incrustation unlöslicher pflanzlicher Epidermiszellen, wird fast nie in den Fäces vermisst. Nicht selten findet sich im Koth Hämatin, von dem im Fleische enthaltenen Blute herrührend.

Pathologische Beimengungen und Färbung der Fäces. Darmschleim und Darmepithelzellen finden sich bei katarrhalischen Diarrhöen oft in so bedeutender Menge, dass die Stühle dadurch ein milchartiges

Aussehen gewinnen. Die grössten Mengen von Epithelialgebilden findet man in den Cholerastühlen. Bei allen Diarrhöen findet sich reichlich unveränderter, die charakteristische GMELIN'sche Reaction liefernder Gallenfarbstoff in den Dejectionen, ebenso Gallensäuren. Lösliches Albumin findet sich sehr reichlich in den dysenterischen Stühlen; die Typhusstühle enthalten lösliches Albumin und sehr viel Chloralkalien, die Cholerastühle sind arm an Albumin und reich an Chloralkalien. Schwarz, chocoladefarben, theerartig werden die Dejectionen, wenn die Blutung an irgend einer Stelle des Darmes, den unteren Theil des Dickdarmes ausgenommen, stattgefunden hat; die schwarze Farbe rührt von dem durch die Verdauungssäfte (Magen-, Bauchspeichelsaft), sowie durch die Fäulniss zu Hämatin umgewandelten Blutfarbstoff (Hämoglobin der rothen Blutkörperchen) her. Bei Eiterungsprocessen im Darm und bei Durchbruch von Eiterherden in den Darm hinein findet sich auch Eiter in den Stühlen. Glasartigen Schleim findet man im Koth bei Dickdarmkatarrhen, herrührend von dem Zerfall der Schleimzellen der tubulösen Dickdarmdrüsen. In einer bei Darmkatarrh abgegangenen Schleimmasse hat LIEBIG einmal Alloxan (s. d.) gefunden.

Nach Gebrauch von Calomel (Quecksilberchlorür) werden die Fäces grün; man meinte früher, dass diese Farbe von fein vertheiltem Schwefelquecksilber herrührt, das im Darm durch Einwirkung des durch Fäulniss gebildeten Schwefelwasserstoffs auf das Calomel entsteht. Allein schon HOPPE-SEYLER hat die grüne Farbe auf die Gegenwart von unzersetzter Galle zurückgeführt und WASSILIEFF gezeigt, dass das Calomel antiseptisch wirkt und daher Fäulnissprocesse im Darm nicht aufkommen lässt. In der Norm werden die Gallenfarbstoffe durch die im Darm stattfindenden Fäulnissprocesse in Hydrobilirubin (Urobilin) verwandelt. Bei Calomelgebrauch werden die Fäulnissprocesse im Darmcanal ausgeschlossen, daher Gallenfarbstoffe und Gallensäuren als solche unverändert mit dem Koth ausgestossen werden.

Beim Gebrauch von Eisenpräparaten oder eisenhaltigen Wässern werden die Stühle nicht selten grün bis schwarz in Folge des im Darm durch den Schwefelwasserstoff der Eiweissfäulniss gebildeten und im Koth fein vertheilten Eisensulfürs (Einfach-Schwefeleisen).

Nach Genuss von Heidelbeeren (Blaubeeren) werden die Stühle schwarz, nach Gebrauch von Rhabarber, Gummigut und Safran lichtgelb.

Bei Icterus in Folge von Abschluss des Gallenergusses in den Darm wird, wie bei Thieren mit Gallenfisteln, der Koth schmutzig-grauweiss, »thonfarben«, meist von salbenartiger Consistenz, von sehr unangenehmem, fauligem Geruch und enthält nach FR. MÜLLER 5—13mal so viel an Fett, Fettsäuren und Seifen, als der Koth gleich ernährter gesunder Individuen. Bei vollständigem Gallenabschluss finden sich 40—60%, nach I. MUNK günstigsten Falles, d. h. bei mässigen Fettmengen 30% vom verabreichten Nahrungsfett im Koth wieder.

Die Typhusstühle sind meist flüssig, von heller Farbe, alkalischer Reaction und intensivem Geruch. In dem beim Stehen sich bildenden Bodensatz finden sich neben Schleim- und Epithelzellen gewöhnlich sargdeckelförmige Krystalle von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia. Die über dem Bodensatz stehende Flüssigkeit enthält Albumin, viel lösliche Salze, besonders Chloralkalien und theils veränderte, theils unveränderte Gallenstoffe (Gallenfarbstoff, Gallensäuren).

Bei der Dysenterie verlieren die Stühle sehr schnell ihr fäcales Aussehen und den charakteristischen Geruch und nehmen mehr oder weniger das Aussehen seröser Transsudate an, enthalten viel Albumin und zum Theil unveränderte Gallenstoffe, nicht selten zeigen die Stühle Blutbeimengungen.

Die Cholerastühle haben das bekannte reiswasserähnliche Aussehen. Ihre trübe, opalescirende Beschaffenheit rührt von den reichlich darin suspendirten Darmepithelien her. Sie sind arm an Albumin und enthalten Chloralkalien ausserordentlich reichlich, nicht selten in grösserer Menge als die organischen Stoffe.

Bemerkenswerth ist endlich, dass die hellgelben Fäces der Säuglinge schon bei geringen Digestionsstörungen eine grüne Farbe annehmen, die von Biliverdin, dem grünen Oxydationsproduct des Gallenfarbstoffs, des Bilirubin, herrührt (s. Galle).

Chemische Untersuchung der Fäces. Es kann hier nicht die Aufgabe sein, eine systematische Darstellung von der Analyse aller Kothbestandtheile zu geben. Wir begnügen uns mit der Beschreibung der Methoden, mittels deren es gelingt, pathologische Beimengungen von normalen, im Koth nicht enthaltenen Stoffen oder solche Substanzen, die sich zwar schon normal darin finden, aber unter bestimmten Bedingungen abnorm vermehrt sind, nachzuweisen.

Der normale Koth enthält weder durch Hitze coagulirbares Eiweiss, noch unveränderten Gallenfarbstoff, noch Gallensäuren. Extrahirt man ihn daher mit kaltem Wasser, so erhält man eine mehr oder weniger schleimige, schwer filtrirbare braune, fluorescirende Flüssigkeit, welche mit Essigsäure einen im Ueberschuss des Fällungsmittels unlöslichen Niederschlag giebt (Ausfällung des Schleims); das Filtrat giebt auf Zusatz von Ferrocyankalium in der Regel keine Trübung mehr (Abwesenheit von löslichem Albumin). Das Wasserextract giebt weder mit (salpetrige Säurehaltiger) Salpetersäure den charakteristischen, den Gallenfarbstoffen zukommenden Farbenwechsel (Blau, Roth, Violett, Grün, Gelb), noch mit Zucker und Schwefelsäure die charakteristische Purpurfärbung (Reaction der Gallensäuren).

Will man über die Menge des Schleimstoffs (Mucin) eine Vorstellung gewinnen, so extrahirt man eine gewogene Menge Koth mit dem doppelten Volumen Kalkwasser, filtrirt durch Faltenfilter, fällt im Filtrat das Mucin durch Essigsäure aus, bringt den Niederschlag auf ein gewogenes Filter, wäscht mit essigsäurehaltigem Wasser aus, trocknet und wägt. Mit der Mucinbestimmung kann man den Nachweis des Albumin verbinden, indem man das essigsaure Filtrat von der Mucinfällung mit Ferrocyankalium versetzt: eine Trübung weist auf Albumin.

Zum Nachweis von Hydrobilirubin (Urobilin) extrahirt man die Fäces mit Alkohol und einigen Tropfen Schwefelsäure, engt das Filtrat bei höchstens 50° auf kleines Volumen ein, fügt das gleiche Volumen Wasser hinzu, schüttelt mit Chloroform aus und prüft den Auszug spectroskopisch: bei Gegenwart von Urobilin erscheint im Spectralgrün, zwischen den Linien b und F, ein deutlicher Absorptionsstreif. Oder man verjagt das Chloroform, nimmt den Rückstand mit ammoniakhaltigem Wasser auf und setzt zum Filtrat einen Tropfen Chlorzinklösung; bei Gegenwart von Urobilin entsteht eine kräftige, noch bei sehr starker Verdünnung erkennbare grüne Fluorescenz; die stark fluorescirende Lösung zeigt den Absorptionsstreif im Grün gleichfalls sehr deutlich.

Zum Nachweis von Hämatin extrahirt man die Fäces gleichfalls mit angesäuertem (schwefelsäurehaltigem) Alkohol, engt die Auszüge ein und prüft spectroskopisch; bei Gegenwart von Hämatin erscheint ein Absorptionsstreifen im Roth unweit der Linie C, ein anderer, breiterer, aber verwaschener Absorptionsstreifen im Gelb und Grün zwischen den Linien D und F; der letztere Streifen ist durch Verdünnung in zwei Absorptionsbänder zerlegbar. Dampft man die saure alkoholische Lösung ein, trocknet und glüht sie, so bekommt man eine Asche, deren hoher Eisengehalt auf

Hämatin weist: bei Extraction der Asche mit verdünnter Salzsäure erhält man im Filtrat auf Zusatz von Ferrocyankalium einen Niederschlag von Berlinerblau.

Zum Nachweis von Nucleïn wird nach HOPPE-SEYLER eine Portion Trockenkoth zur Entfernung des Hämatin erst mit Alkohol, dann mit Aether unter Zusatz von Salzsäure erschöpft. Der unlösliche Rückstand wird sodann mit salzsaurem Wasser extrahirt, so lange das Wasser noch etwas aufnimmt, um alle Phosphate in Lösung zu bringen. Die ungelöst gebliebene Substanz wird in der Platinschale mit Soda und Salpeter verbrannt und die wässerige Lösung der Schmelze auf Phosphorsäure untersucht, indem man z. B. mit Essigsäure und gelöstem Urannitrat ansäuert; ein graugelblicher Niederschlag von Uranphosphat bezeugt die Gegenwart von Phosphorsäure, deren Phosphor nach dem befolgten analytischen Gange nur dem Nucleïn entstammen kann.

Zum Nachweise unveränderter Galle im Koth genügt es, die Gegenwart von Gallenfarbstoff und Gallensäuren darzuthun. Man kann dazu entweder den Wasserauszug der Fäces oder noch besser das Alkoholextract derselben verwenden. Verjagt man aus dem letzteren den Alkohol, löst den Rückstand in schwach alkalisch gemachtem Wasser und theilt denselben in zwei Theile, so erhält man in der einen Portion auf Zusatz von (salpetrige Säure-haltiger) Salpetersäure den charakteristischen Farbenwechsel der Gallenfarbstoffe (Blau, Roth, Violett, Grün, Gelb), in der anderen auf Zusatz von etwas Rohrzucker und dann Schwefelsäure bei 60—70° die für die Gallensäuren charakteristische Roth- bis Purpurfärbung.

Auf Chlornatrium prüft man im Wasser- oder im Kalkwasserauszuge, den man mit Salpetersäure ansäuert und mit Silberlösung versetzt. Trübt sich die Flüssigkeit schon auf Zusatz von Salpetersäure, so filtrirt man sie und fügt erst zum Filtrat die Silberlösung hinzu.

Für Stoffwechselversuche ist es von Bedeutung zu ermitteln, wie viel Stickstoff und Fett den Körper durch den Koth verlässt. Zur Ermittlung des Kothstickstoffs trocknet man eine gewogene Kothmenge — wofern der Koth alkalisch reagirt, zur Verhütung eines Verlustes an Ammoniak, vortheilhaft, nachdem man ihn mit verdünnter Säure angerührt hat — auf dem Wasserbade, pulverisirt den Trockenkoth möglichst fein und kocht, nach KJELDAHL's Methode, eine abgewogene Menge des Kothpulvers im Kolben mit concentrirter englischer Schwefelsäure, am besten unter Zusatz von 0,5—1 Grm. Quecksilberoxyd, mehrere Stunden, verdünnt nach dem Erkalten mit Wasser, alkalisirt mit Natronlauge, der zur Ausfällung des (Ammoniak bindenden) Quecksilbers Schwefelleber (Natriumsulfid) zugefügt wird, stark und destillirt das aus den stickstoffhaltigen Substanzen gebildete Ammoniak ab, fängt letzteres in einer, mit einem bestimmten Volumen Normalschwefelsäure beschickten Vorlage auf und bestimmt titrimetrisch den noch vorhandenen Gehalt an freier Schwefelsäure; die Differenz ergiebt den durch das entwickelte Ammoniak gebundenen Säureantheil und damit die Menge von Ammoniak, respective Stickstoff in der verwendeten Kothportion.

Da sich die Fettkörper im Koth in drei Formen finden, nämlich als Neutralfett, als freie Fettsäuren und als Seifen (fettsaure Erdsalze [Kalk und Magnesia]), so muss die Fettbestimmung der Fäces sich über die genannten drei Substanzen erstrecken. Zunächst extrahirt man eine gewogene Menge Trockenkoth mit warmem Aether, verdunstet in dem Auszuge den Aether, trocknet und wägt; das Gewicht des Aetherextractrückstandes ergiebt die Menge des Neutralfettes und der freien Fettsäuren. Man löst dann den Rückstand wieder in Aether, fügt als Indicator etwas alkoholische Rosolsäurelösung hinzu, bis die Flüssigkeit deutlich gelb gefärbt ist und setzt nun alkoholische Zehntellauge (1 Vol. Normallauge [s. Acidität], 7 Vol. Alkoh. absol., 2 Vol. Wasser) so lange hinzu, bis die freien

Fettsäuren an Natron gebunden sind, was man an dem Umschlagen der Gelbfärbung in Rosa erkennt, und berechnet aus der Menge der verbrauchten Zehntellauge das Quantum der freien Fettsäuren (1 Ccm. Zehntellauge = = 0,0256 Grm. [freie] Palmitinsäure). In dem mit Aether erschöpften Trockenkoth werden dann durch salzsauren Alkohol die Seifen zersetzt, die daraus entbundenen freien Fettsäuren nach Verdunsten des Alkohols mit Aether extrahirt, der abfiltrirte Aetherauszug nach Verjagen des Aethers getrocknet und gewogen; das so ermittelte Gewicht entspricht den präformirten Seifen, als Fettsäuren bestimmt. Dieses Verfahren würde auch anzuwenden sein, wenn man ermitteln wollte, wie viel vom eingeführten Fett sich bei icterischen Zuständen, also beim Abschluss der Galle vom Darm, der Resorption entzieht. Will man nur die Gesammtmenge vom Fett, ohne besondere Rücksicht auf die Form, in der sich die Fettkörper finden, bestimmen, so verrührt man eine abgewogene Menge Trockenkoth in der Porzellanschale mit salzsaurem Alkohol (5%iger Salzsäure), wodurch aus den Kothseifen die Fettsäuren frei gemacht werden, trocknet im Luftbade zur Verjagung des Alkohols und der Salzsäure und extrahirt dann das Trockenpulver mit Aether. So gewinnt man mittels einer einmaligen Aetherextraction die Fette, Fettsäuren und Seifen.

In Hinsicht der Methode zur möglichst vollständigen Extraction der Fettkörper sei auf den Artikel Fette verwiesen.

Bezüglich der Beschaffenheit und der Untersuchung des Meconium ist auf den Artikel Kindspech zu verweisen.

Literatur: Franz Simon, Med. Chemie. II, pag. 488. — Fleitmann, Annal. d. Physik. LXXVI, pag. 356. — Pettenkofer, Annal. d. Chemie. LIII, pag. 90. — Bidder u. C. Schmidt, Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel. 1852, pag. 296 u. 310. — C. G. Lehmann, Lehrbuch der physiologischen Chemie. 1852, II, pag. 133; Handbuch der physiologischen Chemie. 1859, pag. 273. — C. Voit, Physiologisch-chemische Untersuchungen. 1857, pag. 14. — Bischoff und Voit, Die Gesetze der Ernährung des Fleischfressers. 1860, pag. 292. — C. Voit, Zeitschrift f. Biologie. II, pag. 308. — F. Hoppe-Seyler, Virchow's Archiv. XXV, pag. 181 und XXVI, pag. 519 u. 534. — E. Bischoff, Zeitschr. f. Biologie. V, pag. 472. — G. Meyer, Ebenda. VII, pag. 10. — Rubner, Ebenda. XV, pag. 119, 189 und XVII, pag. 115. — L. Brieger, Bericht der deutschen chemischen Gesellschaft. X, pag. 1027; Journ. f. prakt. Chemie. N. F. XVII, pag. 124. — F. Hoppe-Seyler, Physiol. Chemie. 1877—1881, pag. 338, 916 ff.; Handbuch der physiologischen und pathologisch-chemischen Analyse. 1893, 6. Aufl., pag. 475. — I. Munk, Virchow's Archiv. LXXX, pag. 21; XCV, pag. 430 u. 447; CXXII, pag. 302. — C. Voit, Ueber die Bedeutung der Galle für die Aufnahme der Nahrungsstoffe im Darmcanal. Beiträge zur Biologie. Festgabe für Bischoff. 1882. — Röhmann, Arch. f. d. ges. Physiol. XXIX, pag. 530. — Friedr. Müller, Zeitschr. f. Biologie. XX, pag. 327; Virchow's Archiv. CXXXI, Supplementheft, pag. 106. — Rieder, Zeitschr. f. Biologie. XX, pag. 378. — Grundzach, Zeitschr. f. klin. Med. XXIII, pag. 70.

Ueber den Antheil des Darms und der Verdauungssäfte einerseits, der genossenen Nahrung andererseits an der Kothbildung vergl. I. Munk, Arch. f. d. ges. Physiol. LVIII, pag. 386 und Munk (und Uffelmann-Ewald), Ernährung des gesunden und kranken Menschen. 1895, 3. Aufl., pag. 189.

I. Munk.

Fährhof-Aarösund, s. Aarösund. *Edm. Fr.*

Färbung der Bakterien, s. Bakterienbeobachtung, II, pag. 649.

Fäulniss. Als Fäulniss oder Putrescenz bezeichnet man die scheinbar spontane Zersetzung, welche stickstoffhaltige organische Stoffe, hauptsächlich Eiweiss und dem Eiweiss nahestehende Körper, bei Gegenwart von Wasser erleiden und bei welcher stinkende Producte gebildet werden. Die analoge Zersetzung organischer stickstofffreier Körper spricht man als Gährung (s. diese) an.

Während nach Gay-Lussac der Sauerstoff den Anstoss zu den Zersetzungen geben sollte und Liebig, die rein chemische Theorie der Fäulniss weiter ausbauend, die Hypothese aufstellte, dass der Sauerstoff der Luft die faulige Zersetzung organischer Substanzen erregt und dass die durch Oxydation angeregte Molecularbewegung sich auch auf andere zersetzbare Stoffe fortpflanzt [1]), haben Schwann [2]), Ure [3]), Helmholtz [4]), sowie durch

umfassende und vielfach modificirte Versuche PASTEUR[5]) nachgewiesen, dass sich in allen Fäulnissmischungen Keime, niedere Lebewesen, Mikroorganismen ausnahmslos finden, und dass keine Fäulniss eintritt, wenn man die in den Gemischen vorhandenen Keime durch Kochen ertödtet und den ferneren Zutritt von Keimen aus der Luft verhütet, dadurch, dass man zu den Mischungen nur ausgeglühte Luft dringen lässt. Beim Ausglühen der Luft war noch das Bedenken möglich, dass vielleicht deren constituirende Elemente dabei eine Veränderung erleiden, so dass dieselbe dadurch, und nicht nur durch Ertödtung der Keime, unfähig würde, die Fäulniss anzuregen; deshalb hat FRANZ SCHULZE, sowie später SCHRÖDER und v. DUSCH[6]) die Luft nicht geglüht, sondern SCHULZE nur durch concentrirte Schwefelsäure, SCHRÖDER und DUSCH nur durch eine mässig dicke Schicht von Baumwolle streichen lassen, bevor sie zu den Gemischen organischer Stoffe treten konnte; auf diese Weise werden die in der Luft suspendirten Keime und festen Theilchen zerstört, beziehungsweise mechanisch zurückgehalten, ohne dass die Eigenschaften und die Zusammensetzung der Luft dadurch verändert würde. Unter diesen Umständen hielten sich Bierwürze, Fleischbrühe u. A., selbst während des Sommers, gut, ohne dass Zersetzung eintrat. PASTEUR endlich hat gezeigt, dass der Luft die Keime entzogen werden können, wenn sie durch ein gegen sich selbst umgebogenes Capillarrohr streicht oder wenn man der durch Erhitzen keimfreien Flüssigkeit die Luft durch schlangenartig gewundene Röhren zuführt; es bleiben dann die mit der Luft hinzutretenden Keime an den tiefsten Stellen der Krümmungen des Rohres hängen und gelangen nicht in das Gemisch der organischen Substanzen hinein.

Noch schärfer beweisend sind die Versuchsanordnungen von HÜFNER[7]) und GSCHEIDLEN[8]), bei denen es ermöglicht war, dem durch Kochen keimfrei gemachten »sterilisirten« Gemisch, welches, sich selbst überlassen, nicht in Zersetzung überging, ohne Oeffnung des Apparates und ohne Zutritt von Luft ein Tröpfchen einer Fäulnisskeime enthaltenden Flüssigkeit hinzuzusetzen; alsbald trat Fäulniss ein. Den letzten noch möglichen, aber durchaus unwahrscheinlichen Einwand, es möchte das Erhitzen zum Sieden irgendwelche noch unbekannte Bedingungen für den Eintritt der Fäulniss eliminiren, hat MEISSNER[9]) und dann auch ZAHN[10]) durch den Nachweis widerlegt, dass auch ohne vorgängiges Sieden sich thierische Flüssigkeiten und Organe unzersetzt conserviren lassen, wenn man dieselben nur in absolut reinen Glasgefässen auffängt und den Zutritt von Fäulnisskeimen durch Watteverschluss oder durch Zuschmelzen verhütet.

Die die Fäulniss eiweisshaltiger Flüssigkeiten anregenden Mikroorganismen hat man je nach ihrem verschiedenen morphologischen Aussehen bald als Bakterien, bald als Bacillen, bald als Mikrokokken, bald als Vibrionen etc. angesprochen und als zur Classe der Schizomyceten oder Spaltpilze gehörig erkannt. Dem gegenüber glaubt neuerdings BIENSTOCK[11]) nachweisen zu können, dass nur ein bestimmter Bacillus der Eiweissspaltung unter Bildung stinkender Producte fähig sei, und dass alle übrigen in faulenden Gemischen vorfindlichen Mikroorganismen in jenen nur die Bedingungen für ihr Gedeihen und ihre Vermehrung finden, ohne selbst die Fäulniss anzuregen, noch die charakteristische Eiweissspaltung herbeiführen zu können.

Wenn demnach zweifellos die Spaltpilze die Eiweissfäulniss hervorrufen, so werden die Bedingungen der Fäulniss keine anderen sein, als diejenigen für das Leben und das Gedeihen der Spaltpilze. Nicht in jeder Form und unter allen Verhältnissen geht Eiweiss in Fäulniss über; dazu bedarf es einer Reihe theils absolut nothwendiger, theils begünstigender Momente. Dahin gehört: 1. wie schon oben in der Definition des

Begriffes »Fäulniss« angegeben: die Gegenwart von Wasser. Trocknet man Eiweisskörper ganz aus und verhütet, dass weiterhin Wasser sich auf ihnen niederschlägt, z. B. dadurch, dass man sie unter eine Glasglocke neben concentrirte Schwefelsäure oder Chlorcalcium bringt, so tritt eine Fäulniss niemals ein. Ein zweites, sehr wichtiges Moment ist eine gewisse Temperatur, die über 0° C. gelegen sein muss. Unter 0°, in gefrorenen Mischungen werden die Spaltpilze ertödtet und noch wenige Grade über 0° kommen dieselben nur schlecht fort, daher selbst bei Temperaturen von 5° C. und darüber die Fäulniss zwar angeregt wird, aber nur sehr langsam fortschreitet. Am schnellsten scheint die Fäulniss um 40° herum abzulaufen; bei 100° hört sie ganz auf, wahrscheinlich sogar schon bei 60° bis 80° C., doch ist die obere Temperaturgrenze noch nicht genügend festgestellt. Endlich bedarf es zum Fortkommen der Spaltpilze auch noch der Gegenwart gewisser Salze, der sogenannten Nährsalze, zu denen namentlich Kalium- und Calciumphosphat, vielleicht auch Magnesiumphosphat und etwas Chlorkalium zu rechnen sind. Zumeist bedarf es nicht erst des Zusatzes von Nährsalzen, da die pflanzlichen und thierischen Eiweisskörper durch die Darstellung nicht frei von Salzen gewonnen werden. Wenn aber auch bei Gegenwart von Eiweiss, Wasser und einer Spur von Salzen und bei mittlerer Temperatur die Fäulniss eintritt, zumal wenn man das Gemisch mit einem selbst auf das Vielfache verdünnten Tröpfchen einer Faulflüssigkeit versetzt, »impft«, so sieht man doch die Fäulniss unter diesen Umständen häufig nur langsam eintreten und ebenso nur langsam fortschreiten oder bald früher, bald später stille stehen, bevor noch das Eiweiss vollständig gelöst und zersetzt ist. Jene Erscheinung schiebt man auf die Abwesenheit von Momenten, welche die Fäulniss begünstigen, diese auf Anhäufung von Zersetzungsproducten zurück, welche das Gedeihen der Spaltpilze hemmen oder gar aufheben, also fäulnisswidrig, antiseptisch wirken.

Die Fäulniss wird durch eine die Zimmerwärme übersteigende Temperatur begünstigt. Je mehr die Temperatur sich über 15° C. erhebt, desto rapider verläuft die Fäulniss. Am günstigsten erweist sich eine die Blutwärme erreichende Temperatur, circa 40—42° C.; im Brütofen verläuft die Fäulniss am in- und extensivsten. Darüber hinaus wird die Fäulniss unzweifelhaft verlangsamt und steht schliesslich ganz still. Ausserordentlich fördernd erweist sich alkalische Reaction des Gemisches; bei einem Gehalt an Natriumcarbonat von $^1/_2$% und bei 40° C. sieht man eiweisshaltige Mischungen schon nach 12 Stunden in starker Fäulniss. Dagegen wird schon durch schwach saure Reaction die Fäulniss gestört, durch stärker saure Reaction ganz gehemmt. Endlich wird die Fäulniss nach Horvath[12]) durch Ruhe befördert, durch anhaltende starke Schüttelbewegungen wesentlich gestört und fast gehemmt. Die günstigsten Verhältnisse bietet nach E. und H. Salkowski[13]) ein Gemisch, das auf 20 Theile Wasser 1 Theil trockenes Eiweiss. 0,6 Theile Natriumcarbonat (neben etwas Kaliumphosphat und Magnesiumsulfat) enthält; in solchen Mischungen blieben nach 38 Tagen höchstens 2% vom verwendeten Eiweiss unzersetzt.

Auf Liebig's Autorität hin hat man lange Zeit angenommen, dass Zutritt der Luft, speciell des Luftsauerstoffs, für den Eintritt von Fäulniss erforderlich ist. Nach Pasteur gehören indess die Fäulnisspilze zu denjenigen, welche der Luft und des Sauerstoffs zu ihrem Leben nicht bedürfen, »anaërobe« (ohne Luft lebende) Organismen, und bilden die eigentlichen charakteristischen Fäulnissproducte nur bei Luftabschluss. Nencki und Lachowicz[14]) haben in Uebereinstimmung mit Pasteur's Anschauungen gezeigt, dass der dem Eiweiss nahestehende Leim auch bei völligem Luftabschluss in lebhafte Fäulniss übergeht. Und Hoppe-Seyler[15]) konnte sogar darthun, dass bei genügender Sauerstoffzufuhr die Spaltpilze zwar leben

können und auch das Eiweiss vollständig zersetzen, aber dabei nicht die charakteristische Eiweissspaltung unter Bildung stinkender Producte hervorrufen; vielmehr wird bei genügender Sauerstoffzufuhr das Eiweiss vollständig zu Wasser, Kohlensäure, Ammoniak und vielleicht auch Schwefelsäure oxydirt. Wenn in ruhenden, d. h. nicht in Bewegung versetzten, eiweisshaltigen Mischungen bei Contact mit Luft oder Sauerstoff trotzdem die charakteristische Fäulnissspaltung zu Stande kommt, so ist die Ursache hierfür darin gelegen, dass der Sauerstoff in die tieferen Flüssigkeitsschichten gar nicht eindringt, daher in den letzteren genau dieselben Verhältnisse wie bei Luft- oder Sauerstoffabschluss gegeben sind. An der Oberfläche und in den oberen Schichten, die mit der Luft, beziehungsweise dem Sauerstoff in Berührung stehen, wird der Fäulnissprocess durch oxydative Vorgänge complicirt. Solche Fäulnissvorgänge, verbunden mit Oxydationen, erfolgen bei allen an der Luft faulenden feuchten Eiweisssubstanzen, und man unterscheidet dieselbe als Verwesung (s. später), von der eigentlichen Fäulniss.

Fäulnissproducte. Gerade in Bezug hierauf haben eine Reihe neuerer Untersuchungen unsere früheren Kenntnisse ganz ausserordentlich gefördert. Die grosse Zahl der hier gefundenen Substanzen lässt sich zweckmässig in drei Gruppen theilen: Fettkörper, aromatische Verbindungen der Benzolreihe (s. Aromatische Verbindungen), anorganische Verbindungen.

Aus der Reihe der Fettkörper [16]) finden sich in Fäulnissgemischen flüchtige fette Säuren von der Formel $C_nH_{2n}O_2$, namentlich Essigsäure, Buttersäure, Valeriansäure, Bernsteinsäure. Hierher gehören auch die schon früh in fauligen Flüssigkeiten auftretenden und späterhin durch fortschreitende Fäulniss weiter zersetzten Substanzen: Leucin (Amidocapronsäure) und Tyrosin (Paraphenyloxyamidopropionsäure). Das letztere bildet, als Benzolderivat, zugleich den Uebergang zu den

aromatischen Verbindungen [17]): Indol, Scatol, Scatolcarbonsäure, Phenylessigsäure, Hydrozimmtsäure, Hydroparacumarsäure und Paroxyphenylessigsäure, Phenol, respective Kresol.

Von anorganischen Verbindungen sind anzutreffen: Ammoniak, Kohlensäure, Schwefelwasserstoff (substituirte Schwefelwasserstoffe, sogenannte Mercaptane, z. B. Methylmercaptan $(CH_3)HS$ [17a]), Wasserstoff, wahrscheinlich auch Spuren substituirter Ammoniake (sogenannter Amine) und Schwefelsäure.

Oben ist bereits angeführt worden, dass nicht selten auf einer gewissen Stufe der Zersetzung die Fäulniss zum Stillstand kommt und dass man die Ursache davon in der Bildung von Substanzen zu suchen hat, welche in einer gewissen Concentration fäulnisswidrig, antiseptisch wirken. [18]) Eine solche antiseptische Wirkung übt bekanntlich das Phenol, beziehungsweise Kresol, nach Wernich [19]) auch Indol, Scatol, Phenylessigsäure, Hydrozimmtsäure. Damit entbehrt die Anschauung, dass Fäulniss in Folge Anhäufung antiseptisch wirkender Substanzen zum Stillstand kommen kann, nicht mehr der thatsächlichen Grundlagen. Auch Gegenwart genügender Mengen Kohlehydrate (4% Rohrzucker, 2% Dextrin, 2% Stärke), sowie von Glycerin und milchsaurem Kalk lassen die Eiweissfäulniss nicht bis zur Bildung aromatischer Producte fortschreiten. [19a])

Es würde zu weit führen, das umständliche Verfahren, das zur Darstellung der einzelnen oben genannten Körper, besonders der aromatischen, aus Fäulnissmischungen einzuhalten ist, hier des Genaueren auseinanderzusetzen; in dieser Hinsicht sei auf die Vorschriften verwiesen, die E. und H. Salkowski [20]) auf Grund ihrer eingehenden Untersuchungen geben und mittels deren sie auch das quantitative Auftreten der einzelnen aromatischen Producte verfolgt haben. Am meisten Indol liefert Blutfibrin, bis

zu 1,2 % vom trockenen Eiweiss. Stets ist dem Indol mehr oder weniger Scatol beigemischt, am meisten Scatol scheint sich bei der Fäulniss des Fleischeiweisses zu bilden. Phenol, beziehungsweise Kresol, nehmen an Menge mit der Dauer der Fäulniss zu bis zu einem Maximum von circa 1 % vom trockenen Eiweiss, die Menge der Oxysäuren (Hydroparacumarsäure, Oxyphenylessigsäure) nimmt mit der Dauer der Fäulniss ab, selbst wenn die Fäulniss unter Luftabschluss stattfindet, so dass man die Oxysäuren als intermediäre Producte der Fäulniss anzusehen hat.

Käufliches Eieralbumin liefert nach Nencki[16]) bei 8tägiger Fäulniss: 32,7 % Buttersäure, 3,4 % Leucin, 11 % Ammoniak und 5,4 % Kohlensäure; die Menge der flüchtigen Fettsäuren nimmt mit der Dauer der Digestion zu und beträgt nach 14tägiger Fäulniss sogar 44 % des verwendeten Eiweisses.

Es erübrigt nur noch, die Fäulniss der dem Eiweiss nahestehenden Substanzen, der sogenannten Albuminoide: Glutin (Leim), Elastin und Mucin u. A. kurz zu betrachten.

Nencki[16]) fand bei 4tägiger Fäulniss von Leim 19,4 % sogenannte Leimpeptone, 24,2 % flüchtige Fettsäuren (Essig-, Butter-. Valeriansäure), 12,2 % Glykokoll (was um so bemerkenswerther ist, als Eiweiss kein Glykokoll liefert), 9,5 % Ammoniak und 6,5 % Kohlensäure gebildet. Dagegen liefert der Leim bei der Fäulniss weder Leucin, noch Indol, noch Phenol[21]), noch Scatol. Das Elastin fault nach Wälchli[22]) nur sehr langsam, so dass nach 15 Tagen noch 7 % ungelöst sind; es fand sich nach 15tägiger Fäulniss 1,7 % Ammoniak, 8,2 % Valeriansäure, 9,4 % Glykokoll + Leucin, ausserdem Kohlensäure und peptonartige Substanzen. Die Bildung von Glykokoll weist auf die Verwandtschaft des Elastin mit dem Leim hin. Mucin liefert bei der Fäulniss Ammoniak und Buttersäure.

Die Producte der Eiweissfäulniss werfen manch interessantes Streiflicht auf die Constitution der Eiweisskörper. Es ergiebt sich daraus mit Sicherheit, dass ein kleiner Theil des Eiweissmolecüls in die Gruppe der aromatischen Substanzen gehört, welche sich vom Benzol ableiten, der weit grössere in die Reihe der Fettkörper (vergl. Albuminstoffe).

Ausser den oben aufgezählten Fäulnissproducten finden sich in Fäulnissgemischen bald spärlicher, bald reichlicher, mehrere basische Körper von ganz entschiedener Giftigkeit, die sogenannten Fäulniss- oder Leichenalkaloide, auch Ptomaine (s. diese) genannt, Körper, denen, abgesehen von der theoretischen, auch eine hervorragende praktische, nämlich toxikologische und forensische Bedeutung zukommt. Brieger[23]), der sich in neuester Zeit erfolgreich mit den Ptomainen beschäftigt hat, ist zu der Ueberzeugung gelangt, dass diese giftigen Basen nicht dem Eiweiss, sondern vielmehr dem das Eiweiss begleitenden Lecithin ihre Entstehung verdanken.

Von besonderem Interesse erscheint der Ablauf der Fäulniss bei Gegenwart von Luft, insofern, wie schon oben angedeutet, dann mit der Fäulniss Oxydationen Hand in Hand gehen. Solche »oxydative Fäulnissprocesse« spielen im Haushalt der Natur wie der Thiere eine wichtige Rolle. Während bei der reinen Eiweissfäulniss Wasserstoff frei wird und dieser reducirend wirkt, ist mit aller Sicherheit constatirt, dass Zutritt der Luft zum faulenden Eiweiss die allerkräftigsten Oxydationen bewirkt. So erklärt sich die Bildung von Salpeter aus dem bei der Fäulniss frei werdenden Ammoniak durch den Luftsauerstoff; so ist auch die Thatsache zu deuten, dass, obwohl durch die auf und in dem Erdboden unablässig vor sich gehende Eiweissfäulniss stets Wasserstoff, durch die Gährung der abgestorbenen cellulosehaltigen Pflanzenleiber stets Wasserstoff und Sumpfgas (Grubengas) frei werden, doch die atmosphärische Luft frei von Wasserstoff und Sumpfgas ist, indem letztere durch den Luftsauerstoff zu Wasser und Kohlensäure oxydirt werden. Hoppe-Seyler[24]) hat die Hypothese aufgestellt, dass der

bei der Fäulniss frei werdende Wasserstoff einerseits reducirend wirkt, andererseits in statu nascendi das Sauerstoffmolecül O_2 sprengt unter Bildung von Wasser und Freiwerden eines Atoms Sauerstoff und dass dieses Sauerstoffatom in statu nascendi der energischesten Oxydationswirkung fähig ist, der sogenannte active Sauerstoff. NENCKI[25]) leugnet die Activirung des Sauerstoffs durch freien Wasserstoff; nach ihm sollen die Bakterien Wasser (H_2O) in Wasserstoff und Hydroxyl (HO) spalten; so würde es verständlich, wie gleichzeitig durch den Wasserstoff Reductionen und durch das Hydroxyl Oxydationen vor sich gehen können; die Zersetzung des Eiweiss durch die Fäulnissorganismen ist der durch schmelzendes Kali analog, und hier zerfalle das Kalihydrat wahrscheinlich ebenfalls unter Bildung von H und KO, von denen jenes reducirende, dieses oxydirende Wirkungen entfaltet. Welche von beiden Anschauungen auch immer die richtige ist, thatsächlich gehen bei der Fäulniss unter Luftzutritt Reductionsprocesse neben Oxydationen einher. Diese oxydativen Fäulnissvorgänge, wie solche sich stetig bei dem frei an der Luft, beziehungsweise in den oberflächlichen Erdschichten, zu denen der Luftsauerstoff noch Zutritt hat, faulenden Eiweiss abspielen und als »Verwesung« bezeichnet werden, sind das mächtigste Mittel, über das die Natur verfügt, um die auf der Erdoberfläche abgestorbenen pflanzlichen und thierischen Organismen auf dem Wege der regressiven Stoffmetamorphose bis zur Bildung von Ammoniak, beziehungsweise Salpetersäure, Kohlensäure, Wasser, Schwefelwasserstoff, beziehungsweise Schwefelsäure, aufzulösen und für die Erzeugung neuer Lebewesen zu verwerthen, bilden doch diese Verwesungsproducte der Organismen das wesentlichste Material für die Assimilation und den Aufbau der organischen Verbindungen des Pflanzenleibes. In dem Kreislauf der Stoffe in der organischen Natur bildet die oxydative Fäulniss die Brücke, welche von den complicirt zusammengesetzten organischen Stoffen der abgestorbenen Pflanzen- und Thierleiber durch Auflösung zu einfachen anorganischen Verbindungen hinüberführt zu den in der lebendigen Pflanze sich neu bildenden organischen Stoffen, die der Pflanzenorganismus aus jenen einfachen anorganischen Verbindungen aufbaut (vergl. Synthesen).

Sowohl die einfache Fäulniss als die oxydative Fäulniss spielen im Thierkörper eine bald kleinere, bald grössere Rolle. Wie zuerst KÜHNE, dann NENCKI, SALKOWSKI, BAUMANN u. A. ausgeführt haben, fällt in der Norm ein Theil des Nahrungseiweisses, und zwar beim Fleischfresser und beim Menschen ein nur winziger Bruchtheil, bei den Pflanzenfressern ein sehr beträchtlicher Antheil im Darmcanal der Fäulniss anheim, und hierbei entstehen Indol, Scatol, Phenol, beziehungsweise Kresol, Phenylessigsäure, Hydrozimmtsäure, aromatische Oxysäuren, welche vom Darm resorbirt in's Blut übertreten und, in den Geweben durch die daselbst ablaufenden Stoffwechselprocesse verändert, als Indoxylschwefelsäure, Scatoxylschwefelsäure, Phenolschwefelsäure, Hippursäure, Phenacetursäure, Oxysäuren durch den Harn aus dem Körper ausgeschieden werden. Die aromatischen Körper des Harnes entstammen, insoweit sie nicht auf die gelegentlich mit der Nahrung eingeführten aromatischen Substanzen zurückzuführen sind, ausschliesslich der Eiweissfäulniss im Darm. Beim Menschen spielt die Eiweissfäulniss im Darm, in der Norm wenigstens, keine grosse Rolle, wie schon daraus hervorgeht, dass die Grösse der täglichen Ausscheidung an den genannten aromatischen Verbindungen durch den Harn des gesunden Menschen nur eine sehr niedrige ist. Im Mittel scheidet der Mensch bei vorwiegend animalischer Diät durch den Harn aus: 10 Mgrm. Indigo als Indoxylschwefelsäure[26]), 35 Mgrm. Phenol[27]), 0,25 Grm. Hippursäure, Spuren von Scatoxylschwefelsäure, Phenacetursäure und aromatischen Oxysäuren. Tritt aber eine Stagnation des Darminhaltes ein, besonders im Bereiche der unteren Dünndarmpartien, sei

es experimentell durch Unterbindung des Darmes oder pathologisch beim Ileus, bei der Peritonitis etc., so dass die Contenta und damit das Nahrungseiweiss im grösseren Umfange der Fäulniss anheimfallen, oder findet anderswo im Körper eine Fäulniss von Eiweiss statt, wie in jauchenden Abscessen, diphtheritischen Herden u. A., so werden jene aromatischen Verbindungen: Indol, Phenol, beziehungsweise Kresol etc., in grösserem Umfange gebildet, und dementsprechend steigt auch die Ausscheidung der Indoxylschwefelsäure bis auf das 15fache [26]), der Phenolschwefelsäure auf das 10—17fache [28]) an. Auch die mehrtägige Retention des Darminhaltes und der Darmabscheidungen (Verdauungssäfte, Schleim, Epithelzellen) im Hungerzustand beim Menschen führt nach I. Munk [29]) zu einer Steigerung der Phenolausscheidung bis zum 4-, respectiven 9fachen der Werthe an den Esstagen.

Die Thatsache, dass im thierischen Organismus sich nebeneinander Reductions- und Oxydationsproducte finden, von ersteren z. B. das durch den Harn heraustretende Urobilin, die Bernsteinsäure u. A., hat Hoppe-Seyler [24]) zu der Anschauung geführt, dass ebenso wie in organischen Stoffen, welche an der Luft faulen, auch in den Organen lebender Thiere die durch in den Geweben vorhandene Fermente eingeleitete Fäulniss bei Zutritt von Sauerstoff, der fast überall in den Geweben reichlich zur Verfügung steht, in der Weise erfolge, dass unter der Einwirkung des Wassers und nachfolgender Oxydation des bei der Eiweissfäulniss entwickelten Wasserstoffs und Activirung des Sauerstoffs aus den organischen Substanzen die Kohlensäure entwickelt würde. Danach wäre es verständlich, wenn Reductionsproducte, wie Urobilin, neben Oxydationsproducten mit dem Harne austräten, manche der zur Oxydation geneigten Stoffe, wie Brenzcatechin, den Organismus unoxydirt passiren könnten, wenn complicirt gebaute organische Stoffe, wie die Fette, in Folge der durch den Fäulnisswasserstoff bewirkten Activirung des Blutsauerstoffs vollständig zu Kohlensäure und Wasser aufgelöst würden, während ausserhalb des Organismus durch die kräftigsten oxydirenden Agentien oft nur langsam und unvollständig solche Oxydationen ausgeführt werden könnten. Hoppe-Seyler setzt demnach die in den lebenden Geweben ablaufenden Stoffwechselprocesse geradezu in Parallele zu den oxydativen Fäulnissvorgängen. So bestechend diese Hypothese erscheint, so stehen ihr doch die Erfahrungen von Meissner [9]) und Zahn [10]) entgegen, nach denen die Gewebe und Flüssigkeiten des Thierkörpers, im Allgemeinen wenigstens, präformirte Fäulnisskeime nicht enthalten. Nur in der Darmhöhle finden sich unter allen Bedingungen Fäulnissorganismen, die auch darin die günstigsten Bedingungen für ihr Fortkommen finden, und diese sind die Erreger der Fäulniss.

Es bleibt nur noch zu erklären, weshalb, obwohl im Allgemeinen die Gewebe des Thierkörpers keine Fäulnisskeime präformirt enthalten, doch so schnell nach dem Tode, d. i. nach der Sistirung der Athem- und Herzthätigkeit, die Fäulniss eintritt. Höchst wahrscheinlich entstammen die die rapide Fäulniss des todten Körpers anregenden Organismen dem Darmcanal, aus dem sie in die Gewebe auswandern, um hier, begünstigt durch die hohe Temperatur, die alkalische, eiweiss- und salzhaltige, sowie sehr wasserreiche Parenchymflüssigkeit eine sehr in- und extensive faulige Zersetzung einzuleiten. Schwieriger für das Verständniss erweist sich die Thatsache, dass in vom Körper abgetrennten Organen oder abgebundenen Körpertheilen, Tumoren u. A. die Fäulniss so schnell eintritt; hier hat die Annahme von in diesen Theilen präformirten Fäulnisskeimen sehr viel Bestechendes; da letztere Vermuthung indess durch die Erfahrungen von Meissner und Zahn nicht gestützt wird, so muss man wohl zu der Hypothese greifen, dass die überall in der Luft sehr verbreiteten Fäulnisskeime, in die eiweiss- und wasserreichen thierischen Gewebe hineingelangend, dort umso besser

gedeihen, wenn jene dem kreisenden Blut (und dem damit immer von Neuem zuströmenden Blutsauerstoff) entzogen sind. Indem der in diesen Geweben noch restirende Sauerstoff sehr schnell durch die bei der Fäulniss gebildeten reducirenden Producte (Wasserstoff, Schwefelwasserstoff u. A.) aufgezehrt wird, kommt es hier binnen Kurzem zu einer reinen Fäulniss (unter Luft-, also auch Sauerstoffabschluss). Der weiteren Forschung bleibt es vorbehalten, eine ausreichendere Erklärung für diese bislang noch mehr oder weniger dunkle Frage zu geben.

Literatur: [1]) Ueber die geschichtliche Entwicklung unserer Kenntnisse von der Fäulniss, vergl. Ingenkamp, Zeitschr. f. klin. Med. X, pag. 59. — [2]) Schwann, Annal. d. Physik. XLI, pag. 184. — [3]) Ure, Journ. f. prakt. Chemie. XIX, pag. 186. — [4]) Helmholtz, Ebenda. XXXI, pag. 429. — [5]) Pasteur, Annal. de Chimie. 3. Serie, LVIII, pag. 323 und LXIV, pag. 27; Compt. rend. LXXV, pag. 781. — [6]) Schröder und v. Dusch, Annal. d. Chemie. LXXXIX, pag. 232. — [7]) Hüfner, Journ. f. prakt. Chemie. N. F. XIII, pag. 475. — [8]) Gscheidlen, Arch. f. d. ges. Physiol. IX, pag. 163. — [9]) Meissner, bei Rosenbach, Deutsche Zeitschr. f. Chir. XIII, pag. 344. — [10]) Zahn, Virchow's Archiv. XCV, pag. 95. — [11]) Bienstock, Zeitschr. f. klin. Med. VII, pag. 1. — [12]) Horvath, Arch. f. d. ges. Physiol. XVII, pag. 125. — [13]) E. u. H. Salkowski, Zeitschr. f. physiol. Chemie. VIII, pag. 432. — [14]) Nencki und Lachowicz, Arch. f. d. ges. Physiol. XXXIII, pag. 1. — [15]) F. Hoppe-Seyler, Ueber die Einwirkung des Sauerstoffs auf Gährungen. Festschrift. Strassburg 1881, pag. 8 ff.; Zeitschr. f. physiol. Chemie. VIII, pag. 214. — [16]) E. u. H. Salkowski, Berichte d. deutschen chemischen Gesellsch. XII, pag. 1450. — [16a]) Nencki, Ueber die Zersetzung des Eiweiss und der Gelatine bei Fäulniss. Bern 1876; Nencki u. Sieber, Wiener Sitzungsbericht. XCVIII, IIb, pag. 397, 417. — [17]) Kühne, Virchow's Archiv. XXXIX, pag. 165; Nencki, Centralbl. f. d. med. Wissenschaft. 1878, pag. 849 und Berichte d. deutschen chemischen Gesellsch. VIII, pag. 336 und 722; Brieger, Berichte d. deutschen chemischen Gesellsch. X, pag. 1027, und XII, pag. 1985; E. u. H. Salkowski, Ebenda. XII, pag. 653, XIII, pag. 2217, XVI, pag. 1191; Zeitschr. f. physiol. Chemie. VIII, pag. 417, IX, pag. 8 u. pag. 491; Baumann, Berichte d. deutschen chemischen Gesellsch. X, pag. 685, XII, pag. 1450, XIII, pag. 279; Baumann und Brieger, Ebenda. XII, pag. 804; Zeitschr. f. physiol. Chemie. III, pag. 149. — [18]) E. Salkowski, Berliner klin. Wochenschr. 1875, Nr. 22. — [19]) Wernich, Virchow's Archiv. LXXVIII, pag. 51. — [19a]) Hirschler, Zeitschr. f. physiol. Chemie. X, pag. 306. — [20]) E. und H. Salkowski, Zeitschr. f. physiol. Chemie. VIII, pag. 417; eine kurze lichtvolle Zusammenfassung findet sich in dem von E. Salkowski bearbeiteten Artikel Fäulniss in Ladenburg's Handwörterbuch der Chemie. IV, pag. 5. — [21]) Th. Weyl, Zeitschr. f. physiol. Chemie. I, pag. 339. — [22]) Wälchli, Journ. f. prakt. Chemie. N. F. XVII, pag. 71. — [23]) Brieger, Ueber Ptomaine. Berlin 1885 u. 1886, 1.—3. Heft. — [24]) Hoppe-Seyler, Arch. f. d. ges. Physiol. XII, pag. 1; Zeitschr. f. physiol. Chemie. VIII, pag. 214. — [25]) Nencki, Journ. f. prakt. Chemie. N. F. XVII, pag. 105. — [26]) M. Jaffé, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1872, pag. 481 und 497; Virchow's Archiv. LXX, pag. 72. — [27]) I. Munk, Arch. f. (Anat. und) Physiol. 1880, Suppl., pag. 22. — [28]) E. Salkowski, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876, pag. 818; Virchow's Archiv. LXXIII, pag. 409 und Zeitschr. f. physiol. Chemie. IX, pag. 492; Brieger, Zeitschr. f. physiol. Chemie. II, pag. 241 und Zeitschr. f. klin. Med. III, 3. Heft. — [29]) I. Munk, Virchow's Archiv. CXXXI, Suppl., pag. 130.

I. Munk.

Fäulnissbrand, s. Brand, III, pag. 683.

Faham. Folia F., die Blätter von Angrecum fragrans Thonars (Orchideae), nach Gobley Cumarin enthaltend; innerlich (im Infus) als reizmilderndes und expectorirendes Mittel empfohlen.

Falcadina (-Scarliavo), von Falcaldo in der Nähe von Belluno abgeleitet, Bezeichnung einer vermeintlich in Istrien endemischen, der Lepra verwandten, von Anderen als Varietät der Syphilis betrachteten Krankheitsform; s. Lepra.

Falmouth, englisches Canalbad in Cornwall, mit gutem Seebade auf sandigem Strande; malerische Umgebung, mildes Klima mit dem entsprechenden Pflanzenleben.

Edm. Fr.

Fanghi, s. Schlammbäder.

Fano, das alte Fanum Fortunae, freundliches Städtchen mit Seebad an der Westküste des adriatischen Meeres, 4 Stunden Eisenbahnfahrt von Bologna; Badeeinrichtungen gut.

Edm. Fr.

Fanö, dänische Insel an der Westküste von Jütland, vom Festlande nur durch schmalen Meeresarm getrennt. Seit einigen Jahren ist eine Actiengesellschaft bemüht, aus dem von ihr errichteten Seebade durch allerhand Anziehungsmittel ein Modebad zu machen. Flacher Badestrand. *Edm. Fr.*

Faradotherapie, s. Elektrotherapie, VI, pag. 525.

Farben, Färbereien. Die Farbstoffe werden in anorganische und organische eingetheilt. Erstere sind die Kalk-, Baryt-, Chrom-, Zink-, Mangan-, Eisen-, Uran-, Blei-, Quecksilber-, Kupfer-, Cadmium-, Antimon-, Zinn-, Arsenfarben. Die organischen Farbstoffe sind natürliche oder künstlich hergestellte. Von den ersteren sind jetzt auch Alizarin und Indigo auf künstlichem Wege erzeugt worden. Ein Theil der Farbstoffe kann direct auf der thierischen und pflanzlichen Faser fixirt werden und diese färben; dies sind die substantiven Farbstoffe. Die adjectiven Farbstoffe bedürfen, um sich dauernd auf der Faser zu fixiren, eines Bindemittels, welches sich mit der Faser und mit dem Farbstoffe zu verbinden im Stande ist. Diese Bindemittel heissen Beizen; es werden hierzu Aluminium-, Blei-, Eisen-, Quecksilber- und Zinnsalze verwendet. Ist die auf der Faser erzeugte Farbstoffverbindung, d. h. die Farbe, gegen Einflüsse der Luft, der Alkalien und Säuren widerstandsfähig, so heisst sie echt, im anderen Falle unecht. Oxydirende Mittel zerstören die Farbstoffe, sie bleichen die Farbe; auch Reductionsmittel besitzen diese Eigenschaft, ohne jedoch die Farbstoffe zu zerstören.

Einzelne natürliche Farbstoffe sind Alkannin aus der Alkannawurzel (Anchusa tinctoria), Bixin im Orleanroth und Orleanbraun (Bixa Orellana), Brasilin im Fernambukholz (Caesalpinia echinata), Chlorophyll (Blattgrün), Gallenfarbstoffe, Hämatin, Hämatoxylin, Indigo, Carminsäure, Curcumin im Curcumarhizom (Curcuma longa), Luteïn (im Eidotter und Corpora lutea), Purpur (aus den Purpurschnecken), Pyocyanin, Urobilin, Hydrobilirubin.

Während man früher fast ausschliesslich natürliche Farbstoffe benutzte, sind dieselben jetzt meistens durch die künstlichen Theerfarben ersetzt, welche bequemer in der Handhabung und billiger in der Herstellung sind.

Die Theerfarben werden aus Bestandtheilen des Theers erzeugt. Der Steinkohlentheer wird in einzelne Rohmaterialien zerlegt, aus denen die Zwischenproducte und Farbstoffe hergestellt werden.

Die Eintheilung in verschiedene Farbstoffgruppen ist nach WEYL wiedergegeben, dessen treffliches, diesen Gegenstand behandelndes Werk die bezüglichen Verhältnisse in leicht fasslicher Form veranschaulicht.

Die wichtigsten Farbstoffgruppen und einige ihrer Vertreter sind:

Gruppe I. Nitrosofarbstoffe:
- Naphtholgrün B.
- Solidgrün (Elsassgrün).

Gruppe II. Nitrofarbstoffe:
- Pikrinsäure, Safransurrogat (Dinitrokresol), Martiusgelb, Naphtholgelb S. Aurantia, Brillantgelb.

Gruppe III. Azofarbstoffe:
- Anilingelb, Bismarckbraun (Vesuvin), Biebricher Scharlach, Chrysoidin, Congo, Echtgelb, Echtroth, Orange, Orseilleersatz, Ponceaux, Tropaeoline, Wollschwarz.

Gruppe IV. Triphenylmethanfarbstoffe oder eigentliche Anilinfarben:
- Fuchsin, Malachitgrün, Methylviolett, Victoriagrün.

Gruppe V. Gruppe der Rosolsäure:
- Corallin, Paeonin, Rosolsäure.

Gruppe VI. Phthaleïnfarbstoffe:
- Eosin, Erythrosin, Phloxin.

Gruppe VII. **Anthracenfarbstoffe:**
Alizarin, Alizarinorange, Alizarinblau.

Gruppe VIII. **Indigogruppe:**
Indigo.

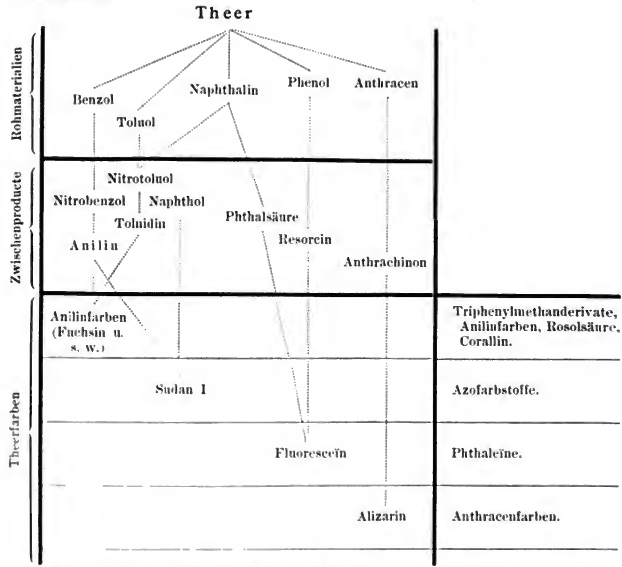
Gruppe IX. **Chinolinfarbstoffe:**
Chinolingelb, Chinolinroth, Chrysanilin (Phosphin), Cyanin.

Gruppe X. **Indamine, Indophenole, Methylenblau:**
Indophenol, Methylenblau.

Gruppe XI. **Gruppe der Azine:**
Safranin, Magdalaroth.

Gruppe XII. **Anilinschwarz:**
Anilinschwarz.

Die folgende Tafel nach WEYL veranschaulicht die Herstellung der Theerfarben.



Die Namen der Theerfarbstoffe sind meistens willkürlich angenommen, da die ihre Constitution bezeichnenden Benennungen bisweilen etwas lang gerathen würden: Der Name »Wollschwarz« dürfte für das Gedächtniss eines nicht vollkommen chemisch ausgebildeten Menschen willkommener sein als Sulfazosulfobenzolazoparatolylbetanaphthylamin, auch »Methylenblau« behält sich leichter als Tetramethyldiamidothiodiphenylaminchlorhydrat.

Nicht allein gewebte Stoffe, Seide, Baumwolle, Wolle, sondern auch andere thierische und pflanzliche Herkünfte, ferner Gebrauchsgegenstände und Nahrungs- und Genussmittel werden mit Theerfarben gefärbt.

Nach diesen ganz kurzen Vorbemerkungen über die Natur, Wesen und Entstehung der gebräuchlichsten Farben sollen nun die den Arzt und

Hygieniker interessirenden Beziehungen derselben, und zwar bei ihrer Herstellung, beziehungsweise Verarbeitung in ihrer Wirkung auf die damit beschäftigten Arbeiter und Umgebung und in ihrer fertigen Beschaffenheit — d. h. wenn sie mit den zu färbenden Gegenständen verbunden sind — in ihrem Einfluss auf die sie benutzenden Personen geschildert werden. Die Farben sind für den Organismus keine indifferenten Körper und können ihm Schaden zufügen. Ein wichtiger Abschnitt der Gesetzgebung betrifft daher die Verwendung von Farben bei der Herstellung von Nahrungs- und Genussmitteln, sowie von Gebrauchsgegenständen.

Vor Allem ist zu beachten, dass für alle jene Gegenstände, bei denen die Farben theils durch directe Aufnahmen (Conditorwaaren, Spielwaaren, Ess-. Trink-, Kochgeschirre u. dergl.), theils indirect nach Verstäubung (Tapeten, Kleider, künstliche Blumen etc.) in den Organismus gelangen können, nur möglichst giftfreie Farbstoffe zur Anwendung kommen oder aber, dass das Gift in einer so geringen Menge oder so verändert vorhanden sei, dass es die Gesundheit nicht stören kann.

In Deutschland ist diese Frage durch das Gesetz vom 14. Mai 1879 klargestellt worden.

Die darauf Bezug habenden Paragraphen lauten:

Der Verkehr mit Nahrungs- und Genussmitteln, sowie mit Spielwaaren, Tapeten, Farben, Ess-, Trink- und Kochgeschirren und mit Petroleum unterliegt der Beaufsichtigung nach Massgabe dieses Gesetzes.

§ 5. Für das Reich können durch Kaiserliche Verordnung mit Zustimmung des Bundesrathes zum Schutze der Gesundheit Vorschriften erlassen werden, welche verbieten:

1. bestimmte Arten der Herstellung, Aufbewahrung und Verpackung von Nahrungs- und Genussmitteln, die zum Verkaufe bestimmt sind;

2. das gewerbsmässige Verkaufen und Feilhalten von Nahrungs- und Genussmitteln von einer bestimmten Beschaffenheit oder unter einer der wirklichen Beschaffenheit nicht entsprechenden Bezeichnung;

4. die Verwendung bestimmter Stoffe und Farben zur Herstellung von Bekleidungsgegenständen, Spielwaaren, Tapeten, Ess-, Trink- und Kochgeschirren, sowie das gewerbsmässige Verkaufen und Feilhalten von Gegenständen, welche diesem Verbot zuwider hergestellt sind.

§ 10. Mit Gefängniss bis zu sechs Monaten und mit Geldstrafe bis zu eintausendfünfhundert Mark oder mit einer dieser Strafen wird bestraft:

1. wer zum Zwecke der Täuschung im Handel und Verkehr Nahrungs- oder Genussmittel nachmacht oder verfälscht;

2. wer wissentlich Nahrungs- oder Genussmittel, welche verdorben oder nachgemacht oder verfälscht sind, unter Verschweigung dieses Umstandes verkauft oder unter einer zu Täuschung geeigneten Bezeichnung feilhält.

§ 12. Mit Gefängniss, neben welchem auch Verlust der bürgerlichen Ehrenrechte erkannt werden kann, wird bestraft:

1. wer vorsätzlich Gegenstände, welche bestimmt sind, Anderen als Nahrungs- oder Genussmittel zu dienen, derart herstellt, dass der Genuss derselben die menschliche Gesundheit zu beschädigen geeignet ist, als Nahrungs- oder Genussmittel verkauft oder sonst in Verkehr bringt;

2. wer vorsätzlich Bekleidungsgegenstände, Spielwaaren, Tapeten, Ess-, Trink- oder Kochgeschirre oder Petroleum derart herstellt, dass der bestimmungsmässige oder vorauszusehende Gebrauch dieser Gegenstände die menschliche Gesundheit zu beschädigen geeignet ist, ingleichen, wer wissentlich solche Gegenstände verkauft, feilhält oder sonst in Verkehr bringt.

Nachdem die am 1. Mai 1882 erlassene kaiserliche Verordnung, welche die Verwendung gesundheitsschädlicher Farben bei der Herstellung von Nahrungsmitteln, Genussmitteln und Gebrauchsgegenständen vorläufig geregelt hatte, zum Theil ausser Kraft gesetzt worden, wurde unter dem 5. Juli 1887 das Reichsgesetz, betreffend die Verwendung gesundheitsschädlicher Farben bei der Herstellung von Nahrungsmitteln, Genussmitteln und Gebrauchsgegenständen vollzogen, welches folgenden Wortlaut besitzt:

§ 1. Gesundheitsschädliche Farben dürfen zur Herstellung von Nahrungs- und Genussmitteln, welche zum Verkauf bestimmt sind, nicht verwendet werden.

Gesundheitsschädliche Farben im Sinne dieser Bestimmung sind diejenigen Farbstoffe und Farbzubereitungen, welche Antimon, Arsen, Baryum, Blei, Cadmium, Chrom, Kupfer, Quecksilber, Uran, Zink, Zinn, Gummigutti, Korallin, Pikrinsäure enthalten.

Der Reichskanzler ist ermächtigt, nähere Vorschriften über das bei der Feststellung des Vorhandenseins von Arsen und Zinn anzuwendende Verfahren zu erlassen.

§ 2. Zur Aufbewahrung oder Verpackung von Nahrungs- und Genussmitteln, welche zum Verkauf bestimmt sind, dürfen Gefässe, Umhüllungen oder Schutzbedeckungen, zu deren Herstellung Farben der im § 1 Absatz 2 bezeichneten Art verwendet sind, nicht benützt werden.

Auf die Verwendung von schwefelsaurem Baryum (Schwerspath, blanc fixe), Barytfarblacken, welche von kohlensaurem Baryum frei sind, Chromoxyd, Kupfer, Zink, Zinn und deren Legirungen als Metallfarben, Zinnober, Zinnoxyd, Schwefelzinn als Musivgold, sowie auf alle in Glasmassen, Glasuren oder Emails eingebrannte Farben und auf den äusseren Anstrich von Gefässen aus wasserdichten Stoffen findet diese Bestimmung nicht Anwendung.

§ 3. Zur Herstellung von kosmetischen Mitteln (Mittel zur Reinigung, Pflege oder Färbung der Haut, des Haares oder der Mundhöhle), welche zum Verkauf bestimmt sind, dürfen die in § 1 Absatz 2 bezeichneten Stoffe nicht verwendet werden.

Auf schwefelsaures Baryum (Schwerspath, blanc fixe), Schwefelcadmium, Chromoxyd, Zinnober, Zinkoxyd, Zinnoxyd, Schwefelzink, sowie auf Kupfer, Zinn, Zink und deren Legirungen in Form von Puder findet diese Bestimmung nicht Anwendung.

§ 4. Zur Herstellung von zum Verkauf bestimmten Spielwaaren (einschliesslich der Bilderbogen, Bilderbücher und Tuschfarben für Kinder), Blumentopfgittern und künstlichen Christbäumen dürfen die im § 1 Absatz 2 bezeichneten Farben nicht verwendet werden.

Auf die in § 2 Absatz 2 bezeichneten Stoffe, sowie auf Schwefelantimon und Schwefelcadmium als Färbemittel der Gummimasse, Bleioxyd in Firniss, Bleiweiss als Bestandtheil des sogenannten Wachsgusses, jedoch nur, sofern dasselbe nicht 1 Gewichtstheil in 100 Gewichtstheilen der Masse übersteigt, chromsaures Blei (für sich oder in Verbindung mit schwefelsaurem Blei) als Oel- oder Lackfarbe oder mit Lack- oder Firnissüberzug, die in Wasser unlöslichen Zinkverbindungen, bei Gummispielwaaren jedoch nur, soweit sie als Färbemittel der Gummimasse, als Oel- oder Lackfarben oder mit Lack- oder Firnissüberzug verwendet werden, alle in Glasuren oder Emails eingebrannten Farben findet diese Bestimmung nicht Anwendung.

Soweit zur Herstellung von Spielwaaren die in den §§ 7 und 8 bezeichneten Gegenstände verwendet werden, finden auf letztere lediglich die Vorschriften der §§ 7 und 8 Anwendung.

§ 5. Zur Herstellung von Buch- und Steindruck auf den in den §§ 2, 3 und 4 bezeichneten Gegenständen dürfen nur solche Farben nicht verwendet werden, welche Arsen enthalten.

§ 6. Tuschfarben jeder Art dürfen als frei von gesundheitsschädlichen Stoffen, beziehungsweise giftfrei nicht verkauft oder feilgehalten werden, wenn sie den Vorschriften im § 4 Absatz 1 und 2 nicht entsprechen.

§ 7. Zur Herstellung von zum Verkauf bestimmten Tapeten, Möbelstoffen, Teppichen, Stoffen zu Vorhängen oder Bekleidungsgegenständen, Masken, Kerzen, sowie künstlichen Blättern, Blumen und Früchten dürfen Farben, welche Arsen enthalten, nicht verwendet werden.

Auf die Verwendung arsenhaltiger Beizen oder Fixirungsmittel zum Zweck des Färbens oder Bedruckens von Gespinnsten oder Geweben findet diese Bestimmung nicht Anwendung. Doch dürfen derartig bearbeitete Gespinnste oder Gewebe zur Herstellung der im Absatz 1 bezeichneten Gegenstände nicht verwerthet werden, wenn sie das Arsen in wasserlöslicher Form oder in solcher Menge enthalten, dass sich in 100 Quadratcentimeter des fertigen Gegenstandes mehr als 2 Milligramm Arsen vorfinden. Der Reichskanzler ist ermächtigt, nähere Vorschriften über das bei der Feststellung des Arsengehaltes anzuwendende Verfahren zu erlassen.

§ 8. Die Vorschriften des § 7 finden auch auf die Herstellung von zum Verkauf bestimmten Schreibmaterialien, Lampen- und Lichtschirmen, sowie Lichtmanschetten Anwendung. Die Herstellung von Oblaten unterliegt den Bestimmungen in § 1, jedoch, sofern sie nicht zum Genusse bestimmt sind, mit der Massgabe, dass die Verwendung von schwefelsaurem Baryum (Schwefelspath, blanc fixe), Chromoxyd und Zinnober gestattet ist.

§ 9. Arsenhaltige Wasser- und Leimfarben dürfen zur Herstellung des Anstriches von Fussböden, Decken, Wänden, Thüren, Fenstern der Wohn- oder Geschäfträume, der Roll-, Zug- oder Klappenläden oder Vorhängen von Möbeln oder sonstigen häuslichen Gebrauchsgegenständen nicht verwendet werden.

§ 10. Auf die Verwendung von Farben, welche die im § 1 Absatz 2 bezeichneten Stoffe nicht als constituirende Bestandtheile, sondern nur als Verunreinigungen, und zwar höchstens in einer Menge enthalten, welche sich bei den in der Technik gebräuchlichen Darstellungsverfahren nicht vermeiden lässt, finden die Bestimmungen der §§ 2 bis 9 nicht Anwendung.

§ 11. Auf die Färbung der Pelzwaaren findet dieses Gesetz nicht Anwendung.

In weiterer Ausführung brachte die kaiserliche Verordnung vom 10. April 1888 eine Anleitung für die Untersuchung von Farben, Gespinnsten und Geweben auf Arsen und Zinn.

Schwerere Erkrankungen oder nur leichte Störungen des Wohlbefindens durch Umgang mit giftigen Farben und Verarbeiten derselben oder durch Benutzung oder Genuss von mit solchen Farben versehenen oder hergestellten

Gegenständen erregten seit langer Zeit das Interesse der Aerzte, Chemiker und Behörden in den meisten Culturstaaten. Es sind daher zahlreiche Veröffentlichungen über solche Vergiftungen in den verschiedensten Fachzeitschriften erfolgt und besonders von den »Nahrungsmittelchemikern« sind sehr interessante »Fälle« aus ihrem Wirkungskreise beschrieben, aus denen hervorgeht, in welcher Weise die Industrie die Wirksamkeit des neu herausgegebenen Gesetzes wieder zum Theil lahm zu legen suchte. Der erfinderische Geist dieser »Fabrikanten« brachte die verbotenen Farben in solcher Abänderung auf die Gegenstände und in die Lebensmittel, dass es bei der Untersuchung schwer oder bisweilen unmöglich ist, ihre Herkunft genau festzustellen. Andererseits hat Bischoff in einer Arbeit, welcher er mehr als 40.000 Untersuchungen in Berlin, die er in einem zehnjährigen Zeitraume von Einbringung des Gesetzes an gerechnet, zu Grunde gelegt, den günstigen Einfluss der regelmässigen Controle und des Gesetzes ganz besonders hervorgehoben und festgestellt, dass bei vielen der untersuchten Gegenstände eine wesentliche Besserung in dieser Hinsicht eingetreten ist. Es sollen aus diesem letzteren Aufsatze hier nur die auf Farben bezüglichen gefundenen Unzuträglichkeiten Erwähnung finden.

Im Brot konnte Blei und Zink vom Heizen des Backofens durch mit Oelfarbe gestrichenem altem Holz nachgewiesen werden. (Einen ähnlichen Vorgang erwähnt übrigens Masse, der in Folge Genusses von Fleisch, das über Holzkohlen gebraten war, welche von altem, mit Bleiweiss gestrichenem Holz stammten, Erkrankungen beobachtete.) In gefärbten Fadennudeln fand sich nicht selten Dinitrokresol und Martiusgelb, niemals Pikrinsäure. Gewöhnlicher Kartoffelstärkezucker wird mit Essenzen versetzt und mit Farbstoffen, selbst mineralischen, besonders Eisenocker gemischt als Birn-, Chocoladefrucht- oder Himbeerfruchtzucker in den Handel gebracht. In grünen Conserven, französischen Büchsenschoten, grünen Bohnen, Cornichons, Reineclauden wurde relativ häufig Kupfer in gelöster Form, meistens von Zubereitung der Conserven in kupfernen Kesseln herrührend, auch Zusatz von Kupfervitriol beim Einmachen gefunden. Obwohl die Mengen des Kupfers an sich gering sind, ist diese Zubereitung zu verwerfen. Zum Färben von Pfeffersurrogaten wird Grünerde, bei der Herstellung von Cassia Chromroth und Eisenocker, von Piment Umbra verwendet. Zur Färbung von Gewürznelken fand sich braune Eisenfarbe, zur Anfertigung von Muskatblüthe Chromroth, für Safran gefärbte Stärke, künstliche Theerfarbstoffe, Curcuma, in Fruchtsäften Fuchsin und andere Farbstoffe.

Es hat also die genau durchgeführte Ueberwachung der Nahrungs- und Genussmittel in Berlin nach Urtheil von Bischoff einen guten Erfolg zu verzeichnen gehabt, und es ist daher als weiterer Fortschritt auf der eingeschlagenen Bahn zu verzeichnen, dass, nachdem Hilger-Erlangen (1887) in der 13. Versammlung des Deutschen Vereins für öffentliche Gesundheitspflege die Errichtung öffentlicher Untersuchungsanstalten zum Zwecke der Ausübung der Controle der Nahrungs- und Genussmittel und der Gebrauchsgegenstände beantragt, in demselben Jahre auf dem internationalen Congress für Gesundheitspflege in Wien von einem Comité, dem gleichfalls Hilger angehörte, die Regelung der fraglichen Angelegenheit auf dem Wege internationaler, möglichst einheitlicher Gesetzgebung beschlossen wurde.

Auf zwei Genussmittel soll noch etwas näher eingegangen werden, welche beide von hoher Bedeutung für die Volksgesundheit sind: Wein und Bier.

Die künstliche Herstellung der Farbe des Weines, besonders von Rothwein, ist gleichfalls Grund für viele Verfälschungen. Die hierauf bezüglichen Paragraphen des Gesetzes, betreffend den Verkehr mit Wein, weinhaltigen und weinähnlichen Getränken vom 20. April 1892 sind:

§ 1. Die nachbenannten Stoffe, nämlich lösliche Aluminiumsalze (Alaun u. dergl.). Baryumverbindungen, Borsäure, Glycerin, Kermesbeeren, Magnesiumverbindungen, Salicylsäure, unreiner (freien Amylalkohol enthaltender) Sprit, unreiner (nicht technisch reiner) Stärkezucker, Strontiumverbindungen, Theerfarbstoffe oder Gemische, welche einen dieser Stoffe enthalten, dürfen Wein, weinhaltigen oder weinähnlichen Getränken, welche bestimmt sind, Anderen als Nahrungs- oder Genussmittel zu dienen, bei oder nach der Herstellung nicht zugesetzt werden.

§ 2. Wein, weinhaltige oder weinähnliche Getränke, welchen, den Vorschriften des § 1 zuwider, einer der dort bezeichneten Stoffe zugesetzt ist, dürfen weder feilgehalten, noch verkauft werden.

Die Verfälschungen der Farbe des Weines geschehen, wie sich aus den Veröffentlichungen der in- und ausländischen Literatur ergiebt, am häufigsten mit Fuchsin, welches in verschiedenen Verdünnungsgraden am meisten in Lösung den Weinen oder auch den sonst dafür verfertigten Surrogaten zugefügt wird. Ausser diesem kommt »Sulfo de fuchsine oder Rosaniline sulfo« nach CAZENEUVE zur Anwendung. Für diesen Farbstoff der als »colorant introuvable« verkauft wurde und mit den für Fuchsin gebräuchlichen Reagentien nicht zu ermitteln war, gab der genannte Forscher ein neues Prüfungsverfahren an. Ferner vertritt er mit Recht die Ansicht, dass Wein, Weinessig, Bier und Butter unter keinen Umständen künstlich gefärbt werden dürften.

PAGNOUL weist fremde Farbstoffe im Weine mittels Seifenlösung nach: diese zerstört den natürlichen Farbstoff des Weines, während andere alkalische Lösungen ihm eine grüne Farbe verleihen. Mischt man eine Seifenlösung mit gleichem Theil Wasser und einigen Tropfen Wein, so bleibt die Mischung farblos, wenn letzterer echt; sie färbt sich, wenn der Wein gefärbt. Um im Rothwein fremde Farbstoffe festzustellen, benutzt MANSFELD Albuminkreide, auf der er einen Tropfen des zu untersuchenden Weines antrocknen lässt. Es entsteht ein hellgrüner Fleck, wenn der Wein rein war, im anderen Falle eine andere Farbe. Abweichende Verfahren haben noch GIRARD und MONTAVON angegeben. Das von CHANEL construirte »Chromoenoskop«, mit welchem künstliche Färbung des Weines sollte nachgewiesen werden können, genügt nach der Nachprüfung von HEISE auch nicht allen Anforderungen.

Die Auffindung der künstlichen Farbstoffe im Wein ist nicht ohne Belang für den Organismus, denn es haben Versuche von HUGOUNENCQ gezeigt, dass von den zur Färbung benutzten Farbstoffen Methylenblau, Azoflavin, besonders aber das Fuchsin die Peptonisirung am meisten verlangsamen.

Sehr beruhigend wirkt immerhin die Auslassung von BISCHOFF, dass Weinfälschungen nach seinen Erfahrungen nicht so häufig vorkommen, wie im Publicum angenommen wird. »Eigentliche Kunstweine unter den Trinkweinen sind so gut wie gar nicht im Handel Berlins.«

Bei der Herstellung des Bieres kommen gleichfalls viele Unregelmässigkeiten vor. Um dem Biere eine dunklere Farbe zu verleihen, wird Zuckercouleur benutzt. Dieser Zusatz ist so lange als straffrei anzusehen, als damit nicht eine Täuschung des Publicums in Bezug auf Qualität und Gehalt des Bieres beabsichtigt, sondern nur aus dem Grunde vorgenommen wird, um die nun einmal gewohnte braune Färbung zu erzielen. Die braune Färbung der Zuckercouleur wird durch gebrannten Zucker bedingt, in welchem keine gesundheitsschädlichen Stoffe nachgewiesen werden können. Das Caramel, wie der gebrannte Zucker benannt wird, entsteht durch Erhitzen von Rohrzucker auf 180° bis 200° C. Man hat aber den Zusatz von Zuckercouleur mit Recht bestraft, wenn dadurch hellem Lagerbier das Aussehen von theuererem Bock- oder Kulmbacher Bier verliehen werden sollte. Die Zuckercouleur ist selten ein reines Präparat, enthält gewöhnlich nicht reines Caramel in Lösung, sondern wird durch Kochen einer Stärkezuckerlösung oder Kartoffelsyrups mit Soda erzeugt. Ihre Anwendung zum Färben des

Bieres sollte daher vollkommen verboten oder ihre Herstellung unter polizeiliche Ueberwachung gestellt werden, wie PAULISCH, welcher die Verfälschungen des Bieres genauer studirte, richtig betont. Viel besser eignet sich stärker gebranntes Malz als Färbungsmittel. Leider werden auch noch andere Stoffe zur Färbung des Bieres verwendet, welche nicht so ganz harmlos sind. Die übrigen Verfälschungen des Bieres, Verdünnungen von Seiten der Verleger u. s. w. sollen an dieser Stelle nicht weiter beleuchtet werden.

Von den anorganischen Farbstoffen sind nach WEYL's neuester Zusammenstellung Baryt-, Mangan- und Eisenfarben ungiftig; letztere nur, wenn sie nicht mit Arsen u. s. w. verunreinigt sind. Giftig dagegen sind alle Chrom-, Uran-, Blei-, Quecksilber- (oder verdächtig), Cadmium-, Antimon-, Zinn-, Arsenfarben. Auch Arsen- und Antimonbeizen bewirken Vergiftungen, die sich auf der Haut äussern. Besonders zahlreich sind die Veröffentlichungen und Untersuchungen über Bleichromat. LEHMANN, welcher in Gemeinschaft mit SCHÖPPE und KERN eine längere Untersuchungsreihe über Bleichromat veröffentlicht, fand diese Substanz in Baumwollenzeug, Näh- und Strickgarn, Federhaltern, Zündschnur, Spielsachen, Tapeten, Möbelstoffen. Versuche zeigten, dass viele als Vergiftung mit Chromblei gedeutete Erkrankungen, welche in der Literatur beschrieben sind, nicht einwandsfrei sind. Es fand sich, dass selbst einmalige Gaben von 0,1 bei Erwachsenen wirkungslos blieben, aber kleine, Hunden anhaltend gereichte Mengen erzeugten Vergiftungserscheinungen. Die lange dauernde Beschäftigung mit dem Bleichromat, bei welcher beständig kleine Mengen in den Organismus gelangen können, ist also gefährlich, desgleichen das Tragen so gefärbter Kleider, Benützung mit Chromblei gefärbter Tapeten u. s. w. Die gesetzlichen Bestimmungen über seine Verwendung zu Spielwaaren und Papieren sind genügend strenge, aber es sind schwere Bedenken gegen die gestattete Färbung von Tapeten, Möbelstoffen, Vorhängen, Kleidern, Garnen und Lunten zu erheben. Nicht nur für den Weber, Färber und Drucker, sondern auch für den Schneider, Tapezierer und Benützer der Stoffe besteht Gefahr. Das Bleichromat verhält sich wie alle anderen Bleisalze, und es ist überall da zu verwerfen, wo es durch ungenügende Fixirung auf seiner Unterlage in den menschlichen Körper gelangen kann. Da mit Bleichromat gefärbte Kleidungsstücke auch gut brennen, so ist aus diesem Grunde gleichfalls die Benützung dieser Farbe für viele Zwecke gefährlich. Eine genügende Fixirung findet bei der Buntpapierfabrication statt, wo das Chromblei zur Herstellung gemusterter Papiere mit der chromolithographischen Presse benutzt wird. Die Farbe wird mit Firniss angerieben bezogen, kann nicht verstäuben, die fertigen Papiere erhalten einen Schellacküberzug, wie die meisten Buntpapiere. Bei Bearbeitung und Gebrauch dieser Papiere besteht daher keine Gefahr, wenn die Arbeiter nur sauber sind. Leider wird das Chromgelb, wie selbst neueste Berichte zeigen, zum Färben von Zucker und Conditorfarben vielfach benutzt. Die diesen Gegenstand betreffenden Darlegungen von CAZENEUVE, SCHULER u. A. stimmen darin überein, dass Chromblei giftig, die Färbung mit Chromblei zu verbieten und durch Theerfarben zu ersetzen sei, während nach § 4 des Gesetzes vom 5. Juli 1887 die Anwendung des Chrombleies als Oel- oder Lackfarbe oder mit Firniss- oder Lacküberzug gestattet ist. SCHULER hatte bei einer Anzahl von Arbeitern, welche bestimmte Briefmarken der Schweiz herstellten, Vergiftungserscheinungen beobachtet. Es findet beim Druck derselben starkes Abstäuben der Farbe statt. SCHULER schlägt vor, im Webebetriebe die gefärbten Garne und Gewebe gut auszuwaschen und das Verstauben durch Anwendung von Seifen oder Fetten und dadurch bewirktes Feucht- und Geschmeidigerhalten der Fasern zu verhüten. Beim Papierdruck ist Ersatz durch ein anderes Gelb

viel leichter als in der Weberei. Die Erscheinungen, welche das Chromblei bei seiner Einwirkung auf Menschen verursacht, beruhen auf dem gemeinschaftlichen Einfluss des Chroms und des Bleis.

Während das Blei als heftig giftig wirkender Körper anzusehen, ist das Kupfer zwar sehr gefürchtet, aber seine Gefahr ist wohl stark übertrieben worden. Weyl erörtert dieses Verhältniss ausführlich und kommt zu dem Ergebniss, dass »die Gefahr der ökonomischen Kupfervergiftung von den Aerzten, namentlich aber vom Publicum bedeutend überschätzt worden« ist. Diese Ansicht ist für die Reverdissage, den künstlichen Zusatz von Kupfer zu conservirten Gemüsen, die durch den Einkochungsvorgang ihre grüne Farbe verloren, von Wichtigkeit.

Nur sehr wenige der organischen Farbstoffe sind giftig. Ueber eine Vergiftung mit Safransurrogat (Dinitrokresol) berichtete Weyl in der Berliner medicinischen Gesellschaft. Es hatte sich eine Frau Safran holen lassen und statt dessen Safransurrogat erhalten; nach Genuss mehrerer Gramm des Mittels war sie unter Krämpfen plötzlich verstorben.

Von besonders wichtigen Gebrauchsgegenständen, deren Färbungsart für den menschlichen Organismus daher von grösstem Interesse ist, seien noch die verschiedenartigen Gewebe erwähnt. Vor Erlass des Reichsgesetzes waren mit Schweinfurtergrün gefärbte Ballkleider gebräuchlich. Die Vergiftungen durch Tragen gefärbter Strümpfe, Halsrüschen, -tücher, -bänder, Unterkleider, Tricottaillen, die häufig als »Anilinvergiftungen« bezeichnet werden, sind vielfach gar nicht durch die Anilinfarbstoffe, sondern durch Verunreinigungen derselben oder andere Farbstoffe, wie eben beschrieben, bewirkt. Nicht das Fuchsin, sondern das demselben durch ungenügende Reinigung nicht entzogene Arsen ruft die Vergiftung hervor (z. B. Wein, der mit arsenhaltigem Fuchsin gefärbt ist).

Interessant ist, während auf der einen Seite die Giftigkeit der Anilinfarben gefürchtet wurde, der von Stilling erfolgreich unternommene Versuch, Eiterungen mit den genannten Farbstoffen, besonders mit Methylviolett zu behandeln. Die Beobachtung und Ueberlegung, dass zahlreiche Bakterien die Theerfarbstoffe begierig in sich aufnehmen, dass dann die Schwärmbewegung aufhört, und die Zelle zu Grunde geht, führte zu den Versuch, die lebenden pathogenen Organismen auch im lebenden und thierischen Körper zu tödten. Obwohl die von Stilling mit dem Mittel beobachteten Ergebnisse sehr günstig waren und von verschiedenen Autoren bestätigt wurden, scheint die betreffende Behandlung nicht Gemeingut aller Aerzte geworden zu sein.

Zum Schlusse dieses Abschnittes sollen noch besonders die Farben in den kosmetischen Mitteln erwähnt werden, deren ausdrücklich im § 3 des Gesetzes vom 5. Juli 1887 gedacht ist.

Die Schminken haben den Zweck, der Haut eine andere Farbe zu verleihen, den Gesichtsausdruck zu verändern oder Flecke zu verdecken. Die einfachsten Schminken sind weisse Pulver, welche dann weiter mit Metallsalzen zusammengesetzt sind. Das blendendste Weiss wird durch das gefährliche Blei hergestellt. Den Grundstoff der Puder bilden Talk, Kreide, kohlensaure Magnesia, während als färbende Substanzen Zink-, Wismuthoxyd, schwefelsaurer Baryt und Bleicarbonat zugefügt werden. Die rothen Schminken haben gleichfalls Talkpulver als Basis, zu welcher Carmin oder Saflor (Blüthen von Carthamus tinctorius), seltener Alloxan, Eosin, auch Zinnober (giftig) gemischt werden. Die andersfarbigen Schminken haben geringere Bedeutung. Auch in Form von Pasten, Tabletts, Salbenstiften und flüssig werden die Schminken hergestellt. Das gewohnheits- oder berufsmässige, längere Zeit fortgesetzte Schminken verdirbt meistens die Haut.

Die Haarfärbemittel sollen leicht aufzutragen sein, möglichst natürliche und haltbare Färbung verursachen und keine gesundheitsschädlichen

Stoffe enthalten. Haltbar ist die künstliche Haarfärbung nicht, da die Farbe im Verlaufe der Zeit schwächer wird und das nachwachsende Haar andersfarbig ist. Schädliche Haarfärbemittel erzeugen Erkrankungen oder Zerstörung der Haare selbst, Haut- und Augenentzündungen, Katarrhe der Nasenschleimhaut oder Allgemeinerscheinungen, wenn sie Blei enthalten. Die organischen und pflanzlichen Haarfärbemittel sind: frische Walnussschalen, Henna (Blätter der Lawsonia inermis), Curcuma (färbt semmelgelb), Lampenruss, Pyrogallussäure; zu den organischen gehören Eisenpräparate, Mangan, Kupfer, Blei (verboten), Silber (Höllenstein), Cadmium, Chrom, Wasserstoffsuperoxyd (färbt hellröthlichgelb, sogenanntes Goldhaar).

Die oben erwähnten Erkrankungen, welche sich beim Tragen verschiedener gefärbter Bekleidungsstücke einstellen, geben Anlass, die Gründe derjenigen Affectionen noch kurz zu beleuchten, welche bei der Beschäftigung mit den genannten Farbstoffen in den Färbereien entstehen. (Die Besprechung der Krankheiten selbst s. Artikel Gewerbekrankheiten.) Auch die Erkrankungen, welche bei den mit der Herstellung der Farben betrauten Arbeitern beobachtet sind, deren Thätigkeit in den Farbwerken stattfindet, sollen, da die Erscheinungen und Ursachen der Intoxicationen die gleichen sind, wie bei den eigentlichen Färbern, an dieser Stelle miterörtert werden.

Wie Eingangs erwähnt, sind die Bindemittel zwischen dem Farbstoff und der Faser Beizen, welche auf der Faser in unlöslicher Form niedergeschlagen werden, indem eine unlösliche Verbindung, ein Farblack, auf der Faser entsteht. Die Stoffe, welche diese Niederschläge bilden, heissen Fixirmittel. Nicht jede Gewebsfaser kann durch jeden Farbstoff gefärbt werden, sondern es ist die Anwendung der gleichfalls bereits genannten Beizen als Zwischenstufen nothwendig.

Um Zeug zu bedrucken, wird die Farbe mit einem Verdickungsmittel, Stärkekleister, Tragantgummi, Salep, auch zugleich mit der Beize gemischt, mittels Formen oder Walzen auf das Gewebe aufgedruckt und nach Entwicklung der unlöslichen Verbindung von Beize und Farbstoff auf dem Gewebe befestigt. Die Muster werden durch Reservage oder Enlevage hergestellt. Im ersteren Falle werden an einzelnen Stellen Stoffe aufgedruckt, welche die Farbe nicht annehmen, im anderen Falle werden mit Aetzmitteln im gefärbten Gewebe einzelne Stellen entfärbt.

Um noch einzelne andere Theile der Thätigkeit der Arbeiter in Färbereien zu schildern, sollen einige diesbezügliche Angaben aus einer der bedeutendsten Anstalten dieser Art, W. Spindler in Berlin und Koepenick, an dieser Stelle Erwähnung finden. Dieser grosse Betrieb, dessen Leiter auf der deutschen allgemeinen Ausstellung für Unfallverhütung in Berlin 1889 einen anschaulichen Ueberblick über seine Anlagen, Wirkungskreis, Wohlfahrtseinrichtungen für Arbeiter gegeben, beschäftigte im genannten Jahre im Ganzen 2259 Beamte und Arbeiter beiderlei Geschlechtes in folgenden Betriebszweigen:

1. Färberei und Druckerei seidener Garne,
2. Färberei und Druckerei wollener Garne,
3. Färberei, Druckerei und Bleicherei baumwollener und Chinagras-Garne,
4. Färberei und Appretur wollener, baumwollener und seidener Stückwaaren,
5. Zeugfärberei.

In der letzten Abtheilung werden getragene Stoffe und Kleider aller Art gefärbt, gereinigt, gewaschen und aufgefrischt und das als »chemische Wäsche« in Deutschland allgemein bekannt gewordene Verfahren der Reinigung mit Benzin unter Ausschluss von Wasser ausgeführt. In allen Räumen ist für genügende Luftmengen für den einzelnen Arbeiter, für gehörige Beleuchtung und Lüftung Sorge getragen, ferner sind eigene

Badeanstalten vorgesehen, welche für die Gesundheit der Färber von sehr hohem Werthe sind.

Die Abzugwässer aus den Färbereien bewirken häufig, sofern sie in Flussläufe geleitet werden, für die Umgebung erhebliche Unzuträglichkeiten. In der genannten Färberei wird das verbrauchte Wasser, die unbrauchbar gewordenen Farbebäder u. s. w. zwei das Gesammtgebiet der Fabrik durchziehenden Hauptcanälen zugeführt, die dieselben in zwei Bassins von grossem Querschnitt leiten, wo die verschiedenartigen Wässer sich zu einem fast gleich gearteten Wasser mischen. Unter Zufügung von Chemikalien wird dieses durch Centrifugalpumpen zu den grösseren Absatzbassins geführt, wo die Sinkstoffe zu Boden fallen. Das nun klare Wasser wird von hier den Rieselanlagen zugeleitet; ein grosser Theil des Wassers verdunstet und versickert durch den Sandboden. Die in den Absatzbassins vorhandenen Rückstände werden emporgebracht und durch eine Feldbahn auf Schiffe verladen, in welchen sie nach einem entfernteren Grundstücke (an der Dahme) befördert werden.

Die schädlichen Momente, die die Gesundheit der Arbeiter in Färbereien und Farbfabriken bedrohen, liegen zum Theil in den Farbstoffen selbst, mit denen die Arbeiter vielfach beim Färben, Trocknen u. s. w. in Berührung kommen. Dieselben können, staubförmig in der Atmosphäre vertheilt, Inhalationskrankheiten bewirken, sie lagern sich in der Haut ab oder gelangen in den Verdauungscanal, besonders wenn die Arbeiter die üble Gewohnheit haben, im Arbeitsraum selbst Nahrung zu sich zu nehmen. Die neuere Gesetzgebung hat für solche Betriebe, in welchen letztere Schädlichkeiten gerade erfahrungsgemäss vorhanden, strenge Vorschriften erlassen; besonders zur Entfernung des Staubes sind in den Fabriken Lüftungs- und Absaugevorrichtungen vorgesehen und für grösste Reinlichkeit der Arbeiter sowohl der Kleidung als des Körpers gesorgt.

Ferner machen sich in der Färberei Verschlechterung der Luft, abnorme Temperatur, Beimischung uneinathembarer und übelriechender Gase als die Gesundheit schädigend geltend.

Von den Farbfabriken zogen vornehmlich diejenigen, welche sich mit der Herstellung der giftigen Bleifarben beschäftigten, die Aufmerksamkeit der deutschen Behörden auf sich. Erwähnenswerth ist in dieser Hinsicht die Bekanntmachung des Reichskanzlers vom 12. April 1886, die Einrichtung und den Betrieb der Bleifarben- und Bleizuckerfabriken betreffend.

Der Bundesrath hat folgende Vorschriften über die Einrichtung und den Betrieb der Bleifarben- und Bleizuckerfabriken erlassen:

§ 1. Sämmtliche Arbeitsräume der Anlagen, in welchen Bleifarben oder Bleizucker hergestellt werden, müssen geräumig und hoch hergestellt, kräftig ventilirt, feucht und rein gehalten werden. Das Eintreten bleihaltigen Staubes, sowie bleihaltiger Gase und Dämpfe in dieselben muss durch geeignete Vorrichtungen verhindert werden.

§ 2. Staub entwickelnde Apparate müssen an allen Fugen durch dicke Lagen von Filz oder Wollenzeug oder durch Vorrichtungen von gleicher Wirkung so abgedichtet sein, dass das Eindringen des Staubes in den Arbeitsraum verhindert wird. Apparate dieser Art müssen mit Einrichtungen versehen sein, welche eine Spannung der Luft in denselben verhindern. Sie dürfen erst dann geöffnet werden, wenn der in ihnen entwickelte Staub sich abgesetzt hat und völlig abgekühlt ist.

§ 3. Beim Trockenmahlen, Packen, Beschicken und Entleeren der Glätte und Mennigeöfen, beim Mennigebeuteln und bei sonstigen Operationen, bei welchen das Eintreten von Staub in den Arbeitsraum stattfinden kann, muss durch Absauge- und Abführungsvorkehrungen an der Eintrittsstelle die Verbreitung des Staubes in den Arbeitsraum verhindert werden.

§ 4. Arbeitsräume, welche gegen das Eindringen bleihaltigen Staubes oder bleihaltiger Gase und Dämpfe durch die in den §§ 1 und 2 vorgeschriebenen Einrichtungen nicht vollständig geschützt werden können, sind gegen andere Arbeitsräume so abzuschliessen, dass in die letzteren Staub, Gase oder Dämpfe nicht eindringen können.

§ 5. Die Innenflächen der Oxydir- und Trockenkammern müssen möglichst glatt und dicht hergestellt sein. Die Oxydirkammern sind während des Behängens und während des Ausnehmens feucht zu erhalten.

Der Inhalt der Oxydirkammern ist, bevor die letzteren nach Beendigung des Oxydationsprocesses zum Zweck des Ausnehmens betreten werden, gründlich zu durchfeuchten und während des Entleerens feucht zu erhalten. Ebenso sind Rohbleiweissvorräthe während der Ueberführung nach dem Schlemmraum und während des etwaigen Lagerns in demselben feucht zu halten.

§ 6. Beim Transporte und bei der Verarbeitung nasser Bleifarbenvorräthe, namentlich beim Schlemmen und Nassmahlen, ist die Handarbeit durch Anwendung mechanischer Vorrichtungen soweit zu ersetzen, dass das Beschmutzen der Kleider und Hände der dabei beschäftigten Arbeiter auf das möglichst geringe Mass beschränkt wird.

Das Auspressen von Bleiweissschlamm darf nur vorgenommen werden, nachdem die in letzterem enthaltenen löslichen Bleisalze vorher ausgefällt sind.

§ 7. In Anlagen, welche zur Herstellung von Bleifarben und Bleizucker dienen, darf jugendlichen Arbeitern die Beschäftigung und der Aufenhalt nicht gestattet werden. Arbeiterinnen dürfen innerhalb derartiger Anlagen nur in solchen Räumen und nur zu solchen Verrichtungen zugelassen werden, welche sie mit bleiischen Producten nicht in Berührung bringen.

§ 8. Der Arbeitgeber darf in Räumen, in welchen Bleifarben oder Bleizucker hergestellt oder verpackt werden, nur solche Personen zur Beschäftigung zulassen, welche eine Bescheinigung eines approbirten Arztes darüber beibringen, dass sie weder schwächlich, noch mit Lungen-, Nieren- oder Magenleiden oder mit Alkoholismus behaftet sind. Die Bescheinigungen sind zu sammeln, aufzubewahren und dem Aufsichtsbeamten auf Verlangen vorzulegen.

§ 9. Arbeiter, welche bei ihrer Beschäftigung mit bleiischen Stoffen oder Producten in Berührung kommen, dürfen innerhalb eines Zeitraumes von 24 Stunden nicht länger als 12 Stunden beschäftigt werden.

§ 10. Der Arbeitgeber hat alle mit bleiischen Stoffen oder Producten in Berührung kommenden Arbeiter mit vollständig deckenden Arbeitskleidern einschliesslich einer Mütze zu versehen.

§ 11. Mit Staubentwicklung verbundene Arbeiten, bei welchen der Staub nicht sofort und vollständig abgesaugt wird, darf der Arbeitgeber nur von Arbeitern ausführen lassen, welche Nase und Mund mit Respiratoren oder feuchten Schwämmen bedeckt haben.

§ 12. Arbeiten, bei welchen eine Berührung mit gelösten Bleisalzen stattfindet, darf der Arbeitgeber nur durch Arbeiter ausführen lassen, welche zuvor die Hände entweder eingefettet oder mit undurchlässigen Handschuhen versehen haben.

§ 13. Die in den §§ 10, 11 und 12 bezeichneten Arbeitskleider, Respiratoren, Schwämme und Handschuhe hat der Arbeitgeber jedem damit zu versehenden Arbeiter in besonderen Exemplaren in ausreichender Zahl und zweckentsprechender Beschaffenheit zu überweisen. Er hat dafür Sorge zu tragen, dass diese Gegenstände stets nur von denjenigen Arbeitern benutzt werden, welchen sie zugewiesen sind, und dass dieselben in bestimmten Zwischenräumen, und zwar die Arbeitskleider mindestens jede Woche, die Respiratoren, Mundschwämme vor jedem Gebrauch gereinigt und während der Zeit, wo sie sich nicht im Gebrauche befinden, an dem für jeden Gegenstand zu bestimmenden Platze aufbewahrt werden.

§ 14. In einem staubfreien Theile der Anlage muss für die Arbeiter ein Wasch- und Ankleideraum und getrennt davon ein Speiseraum vorhanden sein. Beide Räume müssen sauber und staubfrei gehalten und während der kalten Jahreszeit geheizt werden.

In dem Wasch- und Ankleideraum müssen Gefässe zum Zweck des Mundausspülens, Seife und Handtücher, sowie Einrichtung zur Verwahrung derjenigen gewöhnlichen Kleidungsstücke, welche vor Beginn der Arbeit abgelegt werden, in ausreichender Menge vorhanden sein.

In dem Speiseraum oder an einer anderen geeigneten Stelle müssen sich Vorrichtungen zum Erwärmen der Speisen befinden.

Arbeitgeber, welche fünf oder mehr Arbeiter beschäftigen, haben diesen wenigstens einmal wöchentlich Gelegenheit zu geben, ein warmes Bad zu nehmen.

§ 15. Der Arbeitgeber hat die Ueberwachung des Gesundheitszustandes der von ihm beschäftigten Arbeiter einem, dem Aufsichtsbeamten namhaft zu machenden approbirten Arzte zu übertragen, welcher monatlich mindestens einmal eine Untersuchung der Arbeiter vorzunehmen und den Arbeitgeber von jedem Falle einer ermittelten Bleikrankheit in Kenntniss zu setzen hat. Der Arbeitgeber darf Arbeiter, bei welchen eine Bleikrankheit ermittelt ist, zu Beschäftigungen, bei welchen sie mit bleiischen Stoffen oder Materialien in Berührung kommen, bis zu ihrer völligen Genesung nicht zulassen.

§ 16 enthält die Vorschriften über die schematische Einrichtung des Krankenbuches.

§ 17. Der Arbeitgeber hat eine Fabrikordnung zu erlassen, welche ausser einer Anweisung hinsichtlich des Gebrauches der in den §§ 10, 11 und 12 bezeichneten Gegenstände folgende Vorschriften enthalten muss: 1. Die Arbeiter dürfen Branntwein, Bier und andere geistige Getränke nicht mit in die Anlage bringen. 2. Die Arbeiter dürfen Nahrungsmittel nicht in die Arbeitsräume mitnehmen, dieselben vielmehr nur im Speiseraum aufbewahren. Das Einnehmen der Mahlzeiten ist ihnen, sobald es nicht ausserhalb der Anlage stattfindet, nur im Speiseraum gestattet. 3. Die Arbeiter haben die Arbeitskleider, Respiratoren, Mundschwämme und Handschuhe in denjenigen Arbeitsräumen und bei denjenigen Arbeiten, für welche es von dem Betriebsunternehmer vorgeschrieben ist, zu benutzen. 4. Die Arbeiter dürfen erst dann den Speiseraum betreten, Mahlzeiten einnehmen oder die Fabrik verlassen,

wenn sie zuvor die Arbeitskleider abgelegt, die Haare vom Staube gereinigt, Hände und Gesicht sorgfältig gewaschen, die Nase gereinigt und den Mund ausgespült haben.

§ 18. In jedem Arbeitsraum, sowie in dem Ankleide- und dem Speiseraum muss eine Abschrift oder ein Abdruck der §§ 1—17 dieser Vorschriften und der Fabrikordnung an einer in die Augen fallenden Stelle aushängen. Jeder neu eintretende Arbeiter ist, bevor er zur Beschäftigung zugelassen wird, zur Befolgung der Fabrikordnung bei Vermeidung der ohne vorhergehende Kündigung eintretenden Entlassung zu verpflichten.

Der Betriebsunternehmer ist für die Handhabung der Fabrikordnung verantwortlich, und verpflichtet, Arbeiter, welche der Fabrikordnung wiederholt zuwiderhandeln, aus der Arbeit zu entlassen.

§ 19. Neue Anlagen, in welchen Bleifarben oder Bleizucker hergestellt werden soll, dürfen erst in Betrieb gesetzt werden, nachdem ihre Errichtung dem zuständigen Aufsichtsbeamten (§ 139 b der Gewerbeordnung) angezeigt ist. Der letztere hat nach Empfang dieser Anzeige schleunigst durch persönliche Revision festzustellen, ob die Einrichtung der Anlage den erlassenen Vorschriften entspricht.

Auch kann (§ 20) die Polizeibehörde die Einstellung des Betriebes bis zur Herstellung des vorschriftsmässigen Zustandes anordnen. Nach § 21 finden bei schon bestehenden Anlagen die §§ 1—4, 5, Abs. 1, 6, Abs. 1, 14 erst vom 1. Januar 1887 an Anwendung. Auch können vom Bundesrath Ausnahmen von den im Absatz 1 bezeichneten Vorschriften zugelassen werden, wenn nach den bisherigen Erfahrungen anzunehmen ist, dass durch die vorhandenen Einrichtungen ein gefahrloser Betrieb sichergestellt ist.

Auch die Theerfarbstoffe äussern schädliche Einwirkungen auf die Gesundheit der Arbeiter, welche zum Theil bereits Erwähnung fanden. Nach Blaschko, der die Gewerbeekzeme genauer untersucht und beschrieben hat, sind die auf die Anilinarbeiter ungünstig wirkenden Ursachen folgende:

1. Der Contact mit stark ätzenden Säuren und Alkalien oder mit organischen Stoffen, die, wie z. B. Carbol, Resorcin, Naphthol etc., erfahrungsgemäss Hauterkrankungen hervorzurufen im Stande sind.

2. Die directe Berührung der entblössten Hautpartien, Gesicht, Hände und Arme mit kochenden oder sehr heissen Flüssigkeiten oder mit Wasserdampf.

3. Der Aufenthalt in Räumen, die mit reizenden Stoffen in fester oder Gasform angefüllt sind; als solche Stoffe können einzelne Rohmaterialien und Zwischenproducte gelten, aber auch

4. die fertigen Farbstoffe, von denen kleine Mengen in Breiform gelegentlich auf die Haut oder die Kleidungsstücke der Arbeiter verspritzt oder verschmiert werden können und sich ferner beim Trocknen, Mahlen, Umschütten und Verpacken staubförmig in dem Fabrikraum vertheilen, auf der Haut, auf, in und unter der Kleidung abgelagert und im Wasserdampf der Atmosphäre, dem Schweiss oder dem zur Reinigung verwandten Waschwasser gelöst werden.

5. Schliesslich muss die nach Beendigung der Arbeit vorgenommene Reinigung in Form von Bädern und Waschungen — mit Zusatz von reizenden Stoffen wie Soda und Chlorkalk — als ein solches schädigendes Moment aufgefasst werden.

Eine sehr umfangreiche Zusammenstellung der Literatur über die physiologischen und pathologischen Wirkungen der Theerfarbstoffe ist Grandhomme zu verdanken, welcher als Arzt der Höchster Farbwerke reiche Gelegenheit hat, diese Zustände zu beobachten. Seine vorzügliche Arbeit, in welcher er auch auch über viele von ihm ausgeführte Thierversuche berichtet, umfasst ein Material, welches durch seine Mannigfaltigkeit besonders werthvoll erscheint. Um über den Betrieb der Farbwerke eine Vorstellung zu gewähren, seien hier die Zahlen über Rohmaterialienverbrauch im Jahre 1892 nach den Angaben Grandhomme's angeführt. Es wurden verbraucht:

1,002.740 Doppelcentner Kohlen; 46.520 Doppelcentner Producte der Theerdestillation; 4850 Doppelcentner diverse Kalisalze; 90.000 Doppelcentner Soda; 19.280 Doppelcentner Gussspähne; 4300 Doppelcentner Methyl, Holzgeist und Spiritus; 18.180 Doppelcentner diverse Chemikalien; 150.550 Doppelcentner Koch- und Steinsalz; 73.450 Doppelcentner Marmorkalk; 33.600 Doppelcentner Salpeter; 240.000 Doppelcentner Schwefelkiese.

Die Lüftungsanlagen sind derartig eingerichtet, dass Gas- und Staubinhalationskrankheiten nirgends hervorgetreten sind.

Die Abwässer gelangen aus den Arbeitsräumen in die Absatzschächte, von da in Leitungen von Steinzeugröhren, welche grosse Klärschächte passiren und in die beiden Hauptleitungen münden, die ihren Inhalt 3 Meter unter dem Wasserspiegel und etwa 30 Meter vom Ufer entfernt in den Main entleeren. An beiden Mündungsstellen ist eine Färbung des Mainwassers kaum bemerkbar.

Von allen einzelnen von Grandhomme aufgeführten Theerfarbstoffen ist hauptsächlich das Fuchsin heiss umstritten gewesen. Die besonders diesem Farbstoffe anfangs zugeschobenen Vergiftungserscheinungen wurden, wie bereits oben erwähnt, später auf Verunreinigungen mit Arsen, welches früher zur Darstellung benützt wurde, bezogen. Grandhomme stimmt mit Weyl überein, welcher zu dem Schlusse gelangt, »dass reines Fuchsin ungiftig ist«. Sehr interessant ist die Mittheilung von Rehn-Frankfurt a. M., der auf dem 24. Congress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1895 über Blasentumoren bei Fuchsinarbeitern der Höchster Farbwerke berichtete, welche er bei drei derselben beobachtete. Die frisch eingestellten Arbeiter haben sehr häufig Urindrang, bisweilen sogar Strangurie und Hämaturie. Die letzteren Erscheinungen werden auch von Grandhomme erwähnt. Das eingeathmete Anilin zerstört die rothen Blutzellen und wird als Anilinschwarz im Harn ausgeschieden. Bei einem Arbeiter fand sich ein schwarzgefärbtes Sarkom an einer Ureterenmündung. Diese Beobachtung ist wichtig, weil Grandhomme in der abgedruckten Tabelle zeigt, dass in dem Fuchsinraume von 44 Arbeitern 24 mehr als 6 Jahre beschäftigt sind; auch in den übrigen in der Tabelle aufgeführten Arbeitsräumen sind die Arbeiter ganz besonders gesundheitlichen Schädigungen ausgesetzt und dennoch Jahre lang im Betriebe thätig:

	Benzol	Anilin	Fuchsin	Blau	Naphthol	Resorcin
0—1 Jahr	—	5	9	—	10	4
1—2 Jahre	—	11	5	—	—	—
2—4 »	1	9	5	1	7	2
4—6 »	1	—	1	1	6	—
6—8 »	—	3	3	—	6	4
8—10 »	1	2	4	1	7	4
10—15 »	5	8	9	7	7	6
15—20 »	2	2	8	7	—	1

Allerdings sind im Jahre 1892 bei 8 verhältnissmässig jungen Arbeitern tödtlich verlaufene Erkrankungen an Krebs vorgekommen, und zwar je dreimal Krebs der Leber und des Magens, je einmal der Prostata und des Mastdarms; von diesen Kranken waren vier zwischen 32 bis 39 Jahre, je einer 45, 46, 51 und 63 Jahre alt.

Unter den sonstigen, für die Pflege der Gesundheit der Arbeiter in den Höchster Farbwerken berechneten Einrichtungen sind die Bäder von ganz besonderem Werthe, da deren Benützungsordnung es ermöglicht hat, dass sämmtliche in den eigentlichen Farbenbetrieben beschäftigten Arbeiter täglich baden. Eigentliche Fabrikerkrankungen kamen bei der hohen Zahl der Arbeiter (1892: 2304) relativ wenig vor; es waren in 10 Jahren von 1883 bis 1892 128 Fälle mit 778 Krankheitstagen, unter denen 109 Fälle von Anilismus mit 601 Krankheitstagen, d. h. jährlich 11 Fälle mit 60 Krankheitstagen sich befanden. Die früher häufig beobachtete Hyperhidrosis manuum der Anilinarbeiter, wahrscheinlich durch das Waschen mit Chlorkalk bedingt, kam nur 13 Mal in den Jahren 1883—1885 vor.

Im Allgemeinen müssen die die Schädlichkeit des Betriebes bekämpfenden Massnahmen sich dahin richten, die gesundheitswidrigen Stoffe und

Handhabungen möglichst einzuschränken, und durch Ueberwachung des Betriebes dafür zu sorgen, dass vermeidbare Schädlichkeiten vermieden werden. Durch diese Beaufsichtigung müssen auch die sanitären Gefahren, welche ausser den Arbeitern auch der Umgebung der Betriebe drohen durch Entwicklung schädlicher oder lästiger Gase und Dämpfe, faulende und giftige Abwässer, die den Boden und Wasser verunreinigen, vermieden werden. An den geschilderten Beispielen sollte gezeigt werden, in welcher Weise für die Vermeidung einiger der bei der Herstellung und Verarbeitung von Farbstoffen vorhandenen Gefahren gesorgt wird und gesorgt werden muss.

Literatur: Pinner, Repetitorium der organischen Chemie. Berlin. — Masse, Accidents produits par l'usage de viandes cuites sur les braises toxiques provenant de la combustion de vieux bois peints à la céruse. Revue d'hyg. et de pol. sanit. 1884, pag. 652. — Arnold, Repetitorium der Chemie. Hamburg und Leipzig 1885. — Cazeneuve, Vierteljahrsehr. f. öffentl. Gesundheitspflege. 1886, pag. 738 (Ref.). — Veröffentl. d. kais. Gesundheitsamtes. 1886, pag. 248. — Theodor Weyl, Mittheilung über Safransurrogate. Verhandl. d. Berliner med. Gesellsch. 1887, pag. 177. — Veröffentl. d. kais. Gesundheitsamtes. 1887, pag. 183, 432, 544. — Theodor Weyl, Die Theerfarben mit besonderer Rücksicht auf Schädlichkeit und Gesetzgebung. Berlin 1889. — Paschkis, Cosmetik für Aerzte. Wien 1890. — Stilling, Anilinfarbstoffe als Antiseptica und ihre Anwendung in der Praxis. Strassburg 1890. — Montavon, La coloration artificielle des vins. Thèse. 1890. — Bischoff, Die Nahrungsmittelcontrole in Berlin in Verfolg des Gesetzes vom 14. April 1879. Vierteljahrschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. 1890, pag. 395. — Pistor, Deutsches Gesundheitswesen. Festschrift zum X. internat. med. Congr. 1890. — Blaschko, Die Hauterkrankungen der Anilinarbeiter. Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 45, 46 — Schuler, Das Chromblei in der Industrie. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1892, pag. 681. — Lehmann, Hygienische Untersuchungen über Bleichromat. Arch. f. Hygiene. 1893, XVI, pag. 315. — Lehmann, Nachträge zu meinen »Hygienischen Untersuchungen über Bleichromat«. Arch. f. Hygiene. 1893, XIX, pag. 115. — Paulisch, Anomalien und Verfälschungen des Bieres vom sanitätspolizeilichen Standpunkte. Centralbl. f. allg. Gesundheitspflege. 1894, pag. 44. — Grandhomme, Die Fabriken der Actiengesellschaft Farbwerke vorm. Meister, Lucins & Brüning zu Höchst a. M. Frankfurt a. M. 1893. — Cazeneuve, Sur la teinture au chromat de plombe au point de vue de l'hygiène industrielle. Revue d'hyg. et de pol. sanit. 1894, pag. 382. — Wernich, Zusammenstellung der giltigen Medicinalgesetze Preussens. Berlin 1894. — Theodor Weyl, Die Gebrauchsgegenstände im Anschluss an die Gesetzgebung des Deutschen Reichs und an die der übrigen Culturstaaten. Jena 1894. — Rehn, Ueber Blasentumoren bei Fuchsinarbeitern. 24. Versamml. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. 1895.

George Meyer.

Farbenblindheit. Mit dem Namen Farbenblindheit (Chromatopseudopsie, Dyschromatopsie, auch wohl Daltonismus) bezeichnet man die Herabsetzung des Farbensinnes von der Farbenschwachsichtigkeit bis zur vollständigen Farbenblindheit in Fällen, wo der Formsinn (Raumsinn) noch nicht erloschen ist.

Relativ spät sind solche Anomalien beachtet und wissenschaftlich besprochen worden. Zuerst war es nur die angeborene (mit Unrecht auch physiologische genannt), bei normalem Licht- und Formensinne unseres Sehorganes vorkommende Farbenblindheit, welche das wissenschaftliche Interesse in Anspruch nahm, und erst 1864 wurde man, wenigstens in fruchtbarer Weise, darauf aufmerksam, dass ähnliche Unvollkommenheiten auch durch Krankheiten des Sehorganes, bei denen auch die anderen Sehfunctionen gelitten haben, erworben sein können. Darnach unterscheidet man eine Dyschromatopsia congenita und eine D. acquisita.

Die ersten derartigen Berichte kamen von englischen Gelehrten. 1777 theilt Joseph Huddart eine diesbezügliche Beobachtung von angeborener Farbenblindheit mit; ihm folgen Scott, Harwey und 1798 Dalton, welcher seinen eigenen Mangel in der Farbenwahrnehmung genauer beschreibt. Daher hat man später, gewissermassen Dalton zu Ehren, diesen Fehler Daltonismus und die daran Leidenden Daltonisten genannt (Prévost), eine Bezeichnungsweise, die man jetzt zu vermeiden sucht. Im vorigen Jahrhundert hat ausserdem nur der Franzose Rosier eine derartige Beobachtung mitgetheilt. Von Deutschen liegen Publicationen über dieses Thema erst aus diesem Jahrhundert vor, und zwar von Helling, Purkinje, Sommer, Seebeck,

RUETE, OPPEL und HELMHOLTZ. 1862 wurde aber zuerst von BENEDIKT auf die durch Atrophia nervi optici erworbene Farbenblindheit hingewiesen, mit deren Untersuchung sich auch SCHELSKE, GALEZOWSKI und LEBER beschäftigten. Nach dem Jahre 1870 nahm die Literatur über die Farbenblindheit einen grossen Aufschwung; von vielen Ophthalmologen, wie auch von Physiologen wurden Arbeiten geliefert, welche nach mannigfachen Richtungen hin die Lehre von der Farbenblindheit förderten. Besonders war es aber die angeborene Farbenblindheit, welche sich einer vorzüglichen Beachtung erfreute, nachdem sich herausgestellt hatte, dass diese Anomalie durchaus nicht so selten vorkommt, wie man früher glaubte. Hiernach wurde denn auch die Wichtigkeit und Gefährlichkeit dieses Gebrechens bei Seeleuten und Eisenbahnbeamten, welche auf Farbensignale zu achten haben und durch Nichterkennen derselben grosse Unglücksfälle herbeiführen können, constatirt. Nach dieser Richtung hin, um eine genaue Prüfung des Farbensinnes jener Beamten durch das Gesetz zu erreichen, waren thätig G. WILSON, FAVRE, FÉRIS und vor Allen HOLMGREN in Upsala. Zweckmässige Methoden zur Constatirung Farbenblinder mussten demnach ersonnen werden, wie es besonders SEEBECK, WOINOW, J. STILLING und HOLMGREN thaten. Eine reiche Fülle des so gewonnenen Materials bietet uns H. COHN 1879 in seiner Monographie. Arbeiten über die erworbene Farbenblindheit lieferten BRIESEWITZ, R. SCHIRMER, SCHÖN, RÄHLMANN, TREITEL, AUGSTEIN u. A., doch wurde dieselbe gänzlich getrennt von der angeborenen behandelt, nur SCHIRMER machte den Versuch, beide Arten unter einen Gesichtspunkt zu bringen. Natürlich liessen es sich alle Forscher angelegen sein, hierbei auch die Theorie zu fördern und sicherzustellen, vor allen Dingen die Theorie von YOUNG-HELMHOLTZ und die von HERING durch die Resultate der Farbenblindheit zu prüfen, respective zu stützen. Dieses Bestreben hat bisher zu keinem allgemein befriedigenden Ziele führen können. Jedenfalls sind aber durch die geistreiche Theorie HERING's auch die Anschauungen über Farbenblindheit bedeutend gefördert worden.

Prüfung des Farbensinnes. Die Beschaffenheit des Farbensinnes kann untersucht werden durch

I. Pigmentfarben, III. Contrastfarben,
II. Spectralfarben, VI. Farbenmischungen,

also sowohl in objectiver, als auch in subjectiver Hinsicht.

I. Die **Pigmentfarbenproben** sind zwar in den verschiedensten Tönen und Nuancen leicht zu erlangen und zu benutzen, nur ist es hierbei schwierig, dass verschiedene Forscher auch wirklich mit denselben Farben experimentiren. Alle diese Probeobjecte müssen glanzlos und matt sein. Man benutzt:

1. **Farbige Papiere.** Besonders bevorzugt sind die sogenannten Heidelberger Papiere, deren Collection ziemlich genau den Spectralfarben entspricht (käuflich bei Wettstein in Heidelberg). Hierher gehört auch die der ersten Ausgabe 1862 von SNELLEN's Probebuchstaben beigefügte Tafel mit 5 farbigen Buchstabenreihen auf schwarzem Grunde und DOR's Échelle pour mésurer la vision chromatique, Paris 1878; ferner OLE B. BULL's Chromat-optometrische Tabelle, Christiana 1882 (Leipzig, Twietmeyer), Preis 15 Mark, und B. KOLBE's Farbensättigungstafel, Petersburg 1881 (Leipzig, Steinacker). Vorzügliche Vollständigkeit in allen Farbentönen und Farbennuancen, besonders auch in den verschiedenen Farben, welche sich dem Grau nähern, bietet RADDE's internationale Farbenscala, welche, in Hamburg erschienen, im Buchhandel zu haben ist (Preis 6 Mark).

2. **Wollenbündel**, zuerst von SEEBECK empfohlen. Eine derartige, von HOLMGREN zusammengestellte und erprobte Sammlung ist für 5 Mark käuflich bei Dörffel in Berlin, Unter den Linden 47.

3. Changeant-Seidenzeug, in welchem das Schillern der complementären Farben, besonders Roth und Grün, nebeneinander zur Wahrnehmung kommt (Hilbert).

4. Farbige Pulver in vierkantigen kleinen Gläsern zur möglichsten Vermeidung des Glasreflexes. Cohn hat eine solche Sammlung von 17 verschiedenen Pulvern (käuflich bei Hutstein in Breslau, Schuhbrücke 54) zusammengestellt, welche empfehlenswerth sind, weil sie unveränderlich und als käufliche Mineralpulver überall bekannt sind.

5. Farbige Gläser zum Hindurchblicken nach dem Tageslicht, wobei es sich also nicht um reflectirtes, sondern um durchfallendes Licht handelt. Dieses Material ist aber weniger geeignet, weil die Gläser immer für mehrere Arten von farbigen Strahlen durchgängig sind. Speciell für Eisenbahnbedienstete hat man Signallaternen mit verschiedenen grünen, rothen und gelben Glasscheiben, welche durch Diaphragmen in ihrer Grösse verändert werden können, construirt, um so nach Anzündung des Laternenlichtes in der Dunkelheit den Farbensinn zu prüfen. So Keersmäcker (Recueil d'ophthalmologie, 1881, Avril).

II. Spectralfarben. Wenn auch zur Erzeugung des Spectrums ein Flintglasprisma das wesentliche Mittel ist, so ist doch zu genaueren Untersuchungen ein besonderer Apparat (Ophthalmospectroskop, Spectrocolorimeter) nach Vierordt (Preis 100 Mark) nicht gut zu entbehren, wobei die einzelnen Farben auch isolirt betrachtet werden können. Hirschberg hat ein Doppelspectroskop zur Analyse der Farbenblindheit construirt, durch welches zwei Spectra, übereinander stehend und seitlich gegeneinander verschiebbar, erzeugt werden.

1. Spectrum des Sonnenlichtes. Dasselbe kann in allen Farbentönen nebeneinander oder auch durch besondere Diaphragmen gesondert, nach einander betrachtet werden; nur fehlt bekanntlich in diesem Spectrum die Purpurfarbe.

Hierher ist auch der Farbenmesser von Rose zu rechnen, dessen genaue Beschreibung sich in Virchow's Archiv, XXVIII, pag. 30 etc., und auch in Snellen-Landolt's Ophthalmometrologie (Graefe-Sämisch, Handb. d. Augenhk., III, pag. 48) findet. Das durch diesen Apparat durchgehende Licht erscheint nämlich bei paralleler Stellung der beiden Nicol'schen Prismen, zwischen welchen sich eine Bergkrystallplatte, zu ihrer Achse senkrecht geschnitten, befindet, farbig, und in entgegengesetzter (complementärer) Farbe, wenn die Polarisationsebenen der beiden Nicols zu einander senkrecht stehen. Das dazwischen eingeschaltete doppeltbrechende Kalkspathprisma lässt ein Doppelbild vor der Diaphragmaöffnung zwischen ihnen zu Stande kommen, von welchem das eine zum andern genau complementär gefärbt ist. Durch Drehung des einen Nicols um seine Achse kann man successive alle Spectralfarben sammt ihrer Gegenfarbe zur Anschauung bringen und durch Drehung des anderen Nicols die Helligkeit ändern. So lässt sich bei einem Farbenblinden besonders leicht erkennen, ob ihm Gegenfarben gleiche Empfindungen hervorrufen.

2. Spectrum einzelner farbiger Flammen. Aus der Spectralanalyse ist es bekannt, dass einzelne Metallsalze, in's Glühen gebracht, an bestimmten Stellen des Sonnenspectrums in farbigen Streifen ihr eigenes Spectrum entwerfen. Zu diesem Behufe versieht man den Docht einer Spirituslampe mit den verschiedenen passenden Metallsalzen, wie es zur Prüfung des Farbensinnes besonders von Rose, Preyer und Stilling empfohlen ist. So giebt Lithium eine dunkelrothe leuchtende Linie, Calcium zwei rothe, mehrere gelbe und eine grüne Linie, Natrium eine schöne gelbe Linie, salpetersaures Kupferoxyd einen grünen Streifen, Thallium eine intensiv grüne Linie, Indium eine dunkelblaue Linie u. s. w.

III. Contrastfarben. *a)* Simultan-Contract: 1. Durch farbige Schatten leicht herzustellen mit zwei Lichtquellen von verschiedener Stärke, mehrfachen bunten Gläsern, welche nach einander vor das eine Licht gebracht werden und einem Stabe, dessen Doppelschatten in seiner verschiedenen Färbung beobachtet werden soll (Stilling). Besondere Apparate hierzu sind

in neuerer Zeit von Holmgren als Chromasciameter und von Cohn als Chromascioptikon construirt worden.

2. Durch Spiegelung (nach Lambert). Zwei schwarze Objecte werden gleichzeitig nebeneinander, das eine durch ein buntes Glas, das andere in Spiegelung eben desselben Glases, betrachtet und erscheinen dann in entgegengesetzten (complementären) Farben, und zwar das gespiegelte in der entgegengesetzten Farbe des Glases. Ein solcher Contrastapparat ist nach Ragona Scina von Cohn construirt und bei Dörffel in Berlin für 10 Mark käuflich.

3. Durch Florpapier (nach H. Meyer) von A. Weber zur Prüfung des Farbensinnes empfohlen. Schwarze oder graue Objecte auf farbigem Grunde erscheinen nämlich mit Florpapier bedeckt in der Gegenfarbe des Grundes. Das Heidelberger Farbenbüchlein giebt hierzu das passende Material oder auch die schwarzen Buchstaben auf farbigem Grunde in Bezold's Farbenlehre (Braunschweig 1874). Auch E. Pflüger, Methode zur Prüfung des Farbensinnes mit Hilfe des Florcontrastes. Bern 1882.

b) Successiver Contrast, zur Prüfung Farbenblinder zuerst von Schirmer angewendet. Hierdurch wird besonders klar, welche Empfindung das Auge von der angeschauten Farbe empfing, da der successive Contrast in der Gegenfarbe auftritt.

IV. Farbenmischungen. Nach dem Muster der Maxwell'schen rotirenden Scheibe mit verschiedenfarbigen Sectoren ist von Woinow eine Methode angegeben, um bei der Mischung von Eindrücken verschiedener Pigmentfarben zu erkennen, welche Farbenempfindung ausfällt, und auch welche Farbengleichungen für ein Auge bestehen. Für Massenprüfungen construirte Woinow eine Farbenscheibe mit 4 concentrischen Kreisen, in denen bestimmte Pigmentfarben angebracht sind. Der kleinste centrale Kreis besitzt einen Radius von 20 Mm., der sich bei den drei anderen Kreisen um je 15 Mm. vergrössert. Jeder dieser 4 Kreise besteht aus zwei einzeln für sich beweglichen Sectoren, der centrale aus Schwarz und Weiss, der ihm zunächst liegende aus Roth und Grün, der dritte aus Roth und Violett und der zu äusserst liegende aus Grün und Violett. Später, als Woinow die Farbentheorie von Young verliess, modificirte er diese Scheiben (Graefe's Archiv. XXI, 1, pag. 249).

Auch Spectralfarben hat man zu gleichem Zwecke gemischt durch theilweise Deckung von zwei Spectren.

Nach diesen genannten Methoden kann unter Vorlegung verschiedener Farben der Farbensinn erforscht werden, indem der zu Prüfende jedesmal die wahrgenommene Farbe mit Namen bezeichnet. Aufmerksame Beobachtung des Gebahrens und der verschiedenen Schnelligkeit im Aussprechen über die Farbenempfindung von der vorgelegten Probe führt zu genügenden Resultaten. Bald lässt sich erkennen, in welchen Fällen ein Rathen in der Farbenbezeichnung stattfindet und in welchen Fällen die Angabe der Empfindung entspricht. Wiederholte Controlversuche müssen dabei mithelfen. Aber nicht selten fällt es den zu prüfenden Individuen schwer, die passenden Namen für die gut empfundenen Farbentöne zu finden; sie haben nicht die Nomenclatur gelernt, sind jedoch deshalb streng von den Farbenblinden zu trennen. Wo es sich um angeborene Dyschromatopsie handelt, kann der Einwand gegen das Benennen der vorgelegten Farben gemacht werden, dass solche Personen nicht gleiche Empfindungen mit den Normalsichtigen haben und daher das Grün oder Roth der Farbenblinden eine andere Empfindung ist, als das der Farbensehenden. Etwas Anderes ist es mit der erworbenen Farbenblindheit, da haben die betreffenden Personen noch die volle Erinnerung ihrer früheren Farbenwahrnehmung. Ganz vorzüglich geeignet zur sicheren Erforschung, ob die restirenden

Empfindungen des farbenschwachen Auges sich mit den normalen Farbenempfindungen völlig decken, sind die sehr seltenen Fälle, wo nur ein Auge des Individuums unvollkommene, das andere Auge aber vollkommene Farbenempfindungen besitzt (v. Hippel). Bei den rotirenden Scheiben von Woinow haben die Personen anzugeben, in welchen Farben und in welchen Helligkeiten ihnen die verschiedenen Ringe der Scheibe erscheinen, wobei stets der Vergleich mit dem grau erscheinenden Centrum anzustellen ist.

Um aber allen Täuschungen möglichst zu entgehen, darf man bei der Farbenprüfung sich nicht blos mit der Benennung der Farbe begnügen, sondern man muss die vorgelegten Papier-, Wollen- oder Pulversammlungen sortiren lassen (Seebeck). Selbst zu den Spectralfarben lässt man zweckmässig die passend erscheinenden Farbentöne in Pigmenten zulegen (Magnus), und ebenso zu den wahrgenommenen Contrastfarben (Pflüger). Ein Rathen ist auch bei solchem Sortiren freilich oft vorhanden, was sich aus dem Zögern und Aendern einer schon getroffenen Wahl erkennen lässt. Einer sehr weiten Verbreitung und Anerkennung erfreut sich speciell die sogenannte Holmgren'sche Methode zur Prüfung des Farbensinnes. Diese besteht darin, dass aus einer Sammlung von Wollenproben zuerst ein helles mattes Grün, welches nicht gelblich ist, herausgehoben und die Person aufgefordert wird, alle gleichen Farbentöne aus dem grossen Haufen der Wollproben auszusuchen und jenem Bündel zuzulegen. Wird hierbei kein Fehler gemacht, ist das Farbenunterscheidungsvermögen normal zu erachten und eine weitere Prüfung mit Wollproben ist überflüssig. Fällt das Sortiren aber nicht regelrecht aus, schreitet man zur Prüfung durch Purpur und Roth. Cohn hält die erste Prüfung mit Grün für unnöthig und die mit Purpur für entscheidend. Als Thema für die zweite gleiche Aufgabe dient ein mattes, helles Purpur, für die dritte ein leuchtendes Roth.

Bei solcher Farbenprüfung stellt sich heraus, wie mehrere den Normalsichtigen sehr different erscheinende Farben als gleich, respective sehr ähnlich, von den Dyschromatopen empfunden, und welche Farbentöne von ihnen am häufigsten verwechselt werden. Auf Grund dieser Erfahrungen und als eine Errungenschaft aus denselben sind sogenannte pseudisochromatische Zusammenstellungen gemacht, in welchen Farbenblinde gewisse Farbendifferenzen nicht erkennen (Verwechslungsfarben). Dieser von J. Stilling erfasste Gedanke ist auch von ihm in immer fortschreitender Vervollkommnung in seinen in mehrfachen Ausgaben erschienenen Tafeln zur Prüfung des Farbensinnes realisirt. Es handelt sich darum, andersfarbige Buchstaben, Zahlen und Figuren in schachbrettähnlichen oder noch besser in pflastersteinähnlichen Feldern auf bestimmtem Farbengrunde zu erkennen. Cohn liess den Farbendruck der Stilling'schen Tafeln durch Wollstickerei ersetzen. Gewiss ist eine solche Prüfung die schnellste und einfachste und muss in vollendeter Ausbildung alle anderen Prüfungsmethoden übertreffen, wo es sich um Massenprüfungen handelt. Höchstens könnte die Woinow'sche Scheibe hiermit concurriren. Für Einzeluntersuchungen genügt aber die Stilling'sche Methode nicht, weil in ihr nicht Raum gegeben ist für individuelle Verschiedenheiten in den Farbenempfindungen. Das pseudisochromatische Princip ist ferner vertreten in der recht brauchbaren Stickwollprobentafel von Daae, welche in 10 Horizontalreihen je 7 verschiedene Proben enthält; nur drei dieser Horizontalen haben in ihren 7 Farben gleiche Töne, die anderen verschiedene Farbentöne, was von den zu Untersuchenden anzugeben ist. v. Reuss construirte nach Daae eine Sammlung von 32 einzelnen Täfelchen mit je 10 nahe aneinander gespannten Wollfäden, welche theils isochromatisch ohne Nuancirung, theils isochromatisch mit Nuancirung, theils pseudoisochromatisch auf jedem Täfelchen angeordnet sind. Der zu Prüfende hat alle isochromatischen Täfelchen herauszusuchen. Donders hat zu gleichem

Zwecke Wollenrollen mit einzelnen Fäden der Verwechslungsfarben anfertigen lassen. Auch durch farbige Pulver kann man pseudisochromatische Zusammenstellungen gewinnen (Mauthner).

Nach diesen verschiedenen Methoden lassen sich qualitative Bestimmungen des Farbensinnes ausführen, doch ist man auch schon den gerechten Anforderungen, Material für quantitative, numerische Bestimmungen des Farbensinnes zu liefern, nachgekommen. Donders nimmt auf Grund experimenteller Forschungen an, dass bei guter Beleuchtung und heller und gesättigter Farbe auf tiefschwarzem Grunde Papierstückchen von 1 Mm. im Quadrat in 5 Meter Entfernung vom normalen Auge in ihrer Farbe erkannt werden. Die Formel für die in Rede stehende Bestimmung ist nach Donders $K = \frac{1}{m^2} \cdot \frac{d^2}{D^2}$, weil das Farbenunterscheidungsvermögen (K) proportional ist den Quadraten der Abstände (d), bei welcher die Farben erkannt werden, und umgekehrt proportional den Quadraten der Durchmesser von den Farbenobjecten (m). D drückt die Entfernung aus, in welcher ein normales Auge die zu prüfende Leistung ausführt, wodurch man von der jeweiligen Beleuchtung unabhängig gemacht wird. Bei normalen Verhältnissen ist demnach $K = 1$, bei abnormen $K < 1$.

Dor, die physiologischen Experimente Aubert's wiederholend, fand bei den bekannten Heidelberger Farbenpapieren, dass in einer Entfernung von 5 Meter auf schwarzem Grunde Grün richtig erkannt wird, wenn die Farbenfläche eine Scheibe von 2 Mm. Durchmesser darstellt, Gelb und Orange bei 2,50 Mm., Roth bei 3 Mm., Violett bei 6 Mm. und Blau erst bei 8 Mm. Durchmesser. Hiernach construirte Dor 3 Tafeln für die Entfernung von 5, 10 und 15 Meter bei gutem Tageslicht zu benutzen, und 3 ähnliche Tafeln für besondere künstliche Beleuchtung. Mit dieser échelle pour mésurer la vision chromatique misst Dor den Farbensinn nach der Formel $VC = \frac{d}{D}$. Diese Tafeln sind recht brauchbar, ihre Farbentöne prägnant, so dass sie nicht besondere Intelligenz oder Uebung der zu Prüfenden fordern. Besonders tritt es hierbei leicht zu Tage, ob eine Verschiedenheit in der Erkennung der verschiedenen Farbentöne einer und derselben Tafel stattfindet oder nicht.

Ole Bull suchte nicht durch den Wechsel der Entfernung bestimmt grosser Farbenobjecte in guter Sättigung eine numerische Bestimmung zu erreichen, sondern durch eine graduell verschiedene Sättigung der Farbe bei gleich grossen Objecten und gleichem Abstande vom Auge. Ole Bull mischte die Farben Grün, Roth, Gelb und Blau mit Grau und bestimmte die Grenze, wie viel Grau zugemischt werden könne, ehe die Wahrnehmung des Farbentones schwände. Derselbe fand nach Experimenten mit den Farbenkreiseln, dass, wenn man einer neutral grauen Scheibe einen Sector von 20° farbigem Papier zufügte, der Farbenton noch gerade erkannt wurde. Hiernach construirte Bull seine oben citirte Farbentafel, welche auf schwarzem Grunde 100 farbige Quadrate von je 10 Mm. Durchmesser enthält. Jede der 10 Horizontalreihen giebt 10 Farbenquadrate von gleicher Helligkeit. Die oberste Reihe 1 enthält die stärkste noch zulässige Zumischung von Grau zu den genannten 4 Farben und ausserdem auch das überall in den tieferen Reihen vertretene neutrale Grau. Die folgenden Horizontalreihen haben eine successive geringere Beimischung von Grau, so dass deren Farbenprävalenz ausgedrückt wird durch $1\frac{1}{2}$, 2, 3, 4, 6, 8, 11, 14, 18. In jeder Reihe findet sich gleiche Helligkeit und gleiche Farbenintensität. Wird diese Tafel in 1 Meter Entfernung placirt, so kann nach der Nummer der erkannten Farbenreihe der Farbensinn bestimmt werden; also $\frac{1}{1}$, $\frac{1}{1\frac{1}{2}}$, $\frac{1}{2}$ . . . . . $\frac{1}{18}$. Für die gewöhnliche Praxis scheint diese Tafel der Dor'schen nachzustehen, da es dem für Farbenbestimmungen

ungeübten Auge schwer fällt, in den verschiedenen Arten von Grau in der obersten Reihe die Farbentöne herauszufinden oder auch nur die Felder mit dem neutralen Grau zu bezeichnen. Ferner ist das gewählte Roth ein entschiedenes Blauroth.

Auf ähnliche Anschauungen und Grundsätze ist B. KOLBE'S Farbensättigungstafel basirt.

Classification der Farbenblinden. Die nach den oben aufgeführten Methoden angestellten Prüfungen haben ergeben, dass merkliche Verschiedenheiten der Farbenempfindungen unter den Farbenblinden vorkommen, so dass das Bestreben, eine Classification derselben aufzustellen, gerechtfertigt ist. Sehr nahe lag es, dabei sich an die herrschenden Farbentheorien anzulehnen; und da zwei Theorien noch unbesiegt neben einander stehen, die YOUNG-HELMHOLTZ'sche und die HERING'sche, so theilen sich die Forscher in zwei Parteien, von denen die eine nach der ersten, die andere nach der zweiten Theorie ihre Eintheilung vornahm. Vergeblich hat man bisher gehofft, dass das Studium der Farbenblindheit sicheren Aufschluss über die Richtigkeit der einen und Unhaltbarkeit der anderen Theorie geben würde, so dass AUBERT sogar den Ausspruch that, die Lehre von der Farbenblindheit sei wohl hierzu nicht berufen. Wichtig ist es, zu constatiren, dass sich für die Farbentheorie von YOUNG-HELMHOLTZ die meisten Physiologen erklären und nur wenige Ophthalmologen, wie RÄHLMANN, MAGNUS und JEFFRIES, für die Theorie von HERING die meisten Ophthalmologen und nur einige Physiologen, wie AUBERT, KÜHNE, LANDOIS, PREYER.

Bekanntlich nimmt man nach YOUNG-HELMHOLTZ drei verschiedene Nervenfasern für die Farbenempfindungen an, von denen die eine als roth-, die andere als grün-, die dritte als violettleitend hingestellt werden. Bei mittelstarker gleichmässiger Reizung der roth- und der grünleitenden Fasern soll die Empfindung Gelb, bei gleicher mittlerer Reizung der grün- und der violettleitenden Fasern die Empfindung Blau resultiren, wobei auch die übrigbleibende Art der Fasern schwach gereizt wird. Bei gleich starker Reizung aller drei Faserarten aber soll die Empfindung Weiss entstehen, so dass in Weiss der ganze Farbenempfindungsapparat in Thätigkeit gesetzt wird, bei der Empfindung einer anderen Farbe vorzugsweise nur ein Theil dieses Apparates. Daher completiren sich gewisse Farben in ihrem Zusammenwirken zur Empfindung Weiss, wie Roth und Blaugrün, Grüngelb und Violett, Grün und Purpur, Blau und Orange.

Während die eben angedeutete Theorie auf die Erscheinungen beim prismatischen Sonnenspectrum gegründet ist, stützt sich die Theorie von HERING auf die Farbenempfindungen. HERING statuirt drei Paare von Farben: Schwarz und Weiss; Blau und Gelb; Roth und Grün, welche je aus Farbe und Gegenfarbe gebildet werden; denn Blau und Gelb, sowie Roth und Grün dürfen nicht als complimentäre, sondern als antagonistische Farben aufgefasst werden, welche sich gegenseitig auslöschen und keine Mischempfindung geben, wie die anderen Farben. Sie repräsentiren drei verschiedene Arten von Dissimilation der Sehnervensubstanz mit ihrer Assimilation als Process der Wiederherstellung des neutralen Zustandes der Nervensubstanz. Kurz ausgedrückt, spricht man nach HERING von einer schwarz-weissen, blau-gelben und roth-grünen Substanz des Sehnervenapparates. Freilich kann hier Schwarz-Weiss nicht gleichwerthig den andern beiden Farbenpaaren an die Seite gestellt werden, da sich Schwarz und Weiss zu einer Grauempfindung mischen.

Die Anhänger der YOUNG-HELMHOLTZ'schen Theorie unterscheiden demnach:

I. Totale Farbenblindheit,
II. Partielle Farbenblindheit.

1. Complete Blindheit für eine der drei Grundfarben, *a)* für Roth, *b)* für Grün, *c)* für Violett.

2. Incomplete Blindheit für eine der drei Grundfarben, *a)* für Roth, *b)* für Grün, *c)* für Violett.

3. Schwacher Farbensinn.

HOLMGREN hat diese Classification vorzüglich ausgebildet und sich dieserhalb besondere Anerkennung erworben. Die meisten neueren Prüfungen sind nach seiner Methode ausgeführt, weshalb wir hier auch seinen Angaben folgen wollen.

I. Totale Farbenblindheit (Achromatopsie). Es werden keine Farbentöne unterschieden, nur die verschiedenen Helligkeiten, die Nuancen der Farben. Daher hat der total Farbenblinde nur die Empfindung von Schwarz, Weiss und Grau, nur rathend gebraucht er andere Farbenbezeichnungen. Dieser Art ist der erste von HUDDART beschriebene Fall von Farbenblindheit und auch die von O. BECKER mitgetheilte Farbenblindheit nur eines Auges. Ueber andere Fälle von totaler Farbenblindheit haben in den letzten Jahren berichtet HERING, DONDERS, A. KÖNIG und DICTÉRICI und V. HIPPEL. Bei allen diesen Achromatopen bestand ausserdem noch verringerte Sehschärfe, Lichtscheu und Nystagmus, anders wie bei der angeborenen partiellen Farbenblindheit.

II. Partielle Farbenblindheit. 1. Complete Blindheit: *a)* für Roth. Es bestehen nur die Farbenempfindungen von Grün und Violett und deren Componenten. Das Spectrum ist am rothen Ende verkürzt. Mattroth wird verwechselt mit grauen Nuancen von Grün, Gelb, Braun; Purpur mit Blau und Violett; leuchtendes Roth mit Dunkelgrün, Dunkelbraun und Dunkelgrau. Auf der WOINOW'schen rotirenden Farbenscheibe wird der äusserste aus Grün und Violett zusammengesetzte Farbenring grau, identisch dem Centrum der Scheibe, erscheinen. Diese Art der Farbenblindheit hat DALTON für seine eigenen Augen beschrieben, weshalb man den Ausdruck Daltonismus nach dem Vorschlage von HOLMGREN nur für die Rothblindheit brauchen will. Auch HOCHECKER hat unter LEBER's Anleitung seine eigene Rothblindheit genau geprüft und beschrieben (GRAEFE's Archiv. XIX, 3, pag. 1), desgleichen V. D. WEYDE (Ebenda. XXVIII, 2, pag. 1) u. m. a.;

b) für Grün. Das Sonnenspectrum ist nicht verkürzt, doch befindet sich an der Stelle des Grün ein grauer Strich. Der Grünblinde verwechselt Purpur mit Grau und Blaugrün; leuchtendes Roth mit hellerem gelblichem Grün und hellerem Braun. Auf der Farbenscheibe von WOINOW erscheint der aus Roth und Violett zusammengesetzte Ring grau;

c) für Violett. Wenn die Violettblindheit überhaupt vorkommt, wofür MAGNUS mit mehreren Beobachtungen eintritt, muss das Spectrum am violetten Ende verkürzt, und der Betreffende Purpur mit Roth und Orange verwechseln.

2. Incomplete Blindheit für eine der drei Fundamentalfarben. Dieselbe zeigt für Roth, Grün und Violett dieselben Verwechslungen, wie sie oben bei der completen Blindheit für eine der drei Farben besprochen sind, nur hören solche Verwechslungen auf, sobald eine recht helle Beleuchtung vorhanden ist, oder die Farben möglichst rein sind, oder recht grosse farbige Flächen dem Auge geboten werden, Das Spectrum ist nicht verkürzt.

3. Schwacher Farbensinn. Wenig ausgeprägte Farbentöne, deren Nuance Grau vorherrscht, werden mit anderen Farbentönen verwechselt, denen das Grau ebenfalls auffällig zugemischt ist. Lebhafte Farben werden ohne Schwierigkeit erkannt. Demnach wird von solchen mangelhaften Augen nur die Probe I nach HOLMGREN nicht bestanden, während Probe II und III ohne Fehler zu Ende geführt werden.

Einfacher gestaltet sich die Eintheilung derjenigen Forscher, welche die HERING'sche Theorie adoptirt haben. Bei ihnen giebt es ausser dem schwachen Farbensinn als quantitativen Mangel nur folgende Arten qualitativer Farbenblindheit:

I. Roth-Grünblindheit,
II. Blau-Gelbblindheit,
III. Totale Farbenblindheit.

Diese Eintheilung erscheint dadurch berechtigt, dass sowohl bei Roth- als bei Grünblinden die Empfindung der Gegenfarbe mangelhaft ist. Nur die oben betonte mangelhafte Empfindung der Helligkeitsdifferenzen zwischen

Roth und Grün entbehrt hier noch einer zweifellosen Erklärung. Für derartige Prüfungen sind besonders die STILLING'schen pseudisochromatischen Tafeln angefertigt.

I. Roth-Grünblindheit (Xanthokyanopie nach MAUTHNER). Die mit dieser Anomalie Behafteten empfinden gut ausser Schwarz und Weiss nur Blau und Gelb und verwechseln die anderen Farben mit einer dieser beiden letzteren oder mit Grau. Da möglichst reines Roth und auch reines Grün als Gelb empfunden wird, hören diese beiden Farben auf, Gegenfarben zu sein. Sie sind aber beide Gegenfarbe für Blau geworden und werden von Blau ausgelöscht, wenn dieses prävalirt. Im dichromatischen Spectrum, wie ihnen das Sonnenspectrum erscheint, findet sich eine graue Stelle in Grün und im Roth Farblosigkeit oder geradezu ein Ausfall dieses Spectralendes. Man unterscheidet demnach Rothgrünblindheit mit oder ohne Verkürzung des Spectrum. Im ersten Falle ist die hellste Stelle im Spectrum nach Grün verschoben.

II. Blaugelbblindheit (Erythrochloropie nach MAUTHNER). Die unter diese Rubrik Gehörenden haben nur die Empfindung von Schwarz, Weiss, Roth und Grün und verwechseln die anderen Farben mit Roth, Grün oder Grau. Besonders soll Blau mit Grün, und Gelb mit Roth verwechselt werden. Eine Verkürzung des Spectrum fehlt, doch ist Gelb in demselben nicht die hellste Stelle.

Ob diese Gattung der Farbenblindheit aber wirklich vorkommt, wie STILLING und COHN behaupten, ist ebenso zweifelhaft, wie das Vorhandensein einer Violettblindheit, denn von den 7 Fällen der Art, welche STILLING aufführt, lässt COHN nur einen einzigen als nachgewiesene Blaugelbblindheit gelten. COHN selbst meint nun zwar, 5 Individuen mit Blaugelbblindheit aufgefunden zu haben, doch haben die Angaben dieser Kinder so mancherlei Widersprechendes, dass nicht jeder den Schluss auf das Vorliegen von Blaugelbblindheit bei ihnen ziehen muss.

III. Totale Farbenblindheit. Nur die Farbennuancen werden gut erkannt, alle Farbentöne werden nicht empfunden und daher alle miteinander verwechselt. Eine Verkürzung des Spectrums braucht nicht da zu sein, nur wird die hellste Stelle nicht im Gelb angegeben. Sonst werden die Helligkeitsunterschiede sehr genau wahrgenommen und daran einzelne Farben errathen.

Gewissermassen vermittelnd ist der Vorschlag von LEBER, eine Rothblaugrünblindheit (entsprechend der Rothblindheit) und eine Grünpurpurblindheit (entsprechend der Grünblindheit) aufzustellen.

Sonach ist die Differenz dieser beiden Classificationen nicht ganz so erheblich, wie das Princip der Eintheilung. Schwacher Farbensinn und totale Farbenblindheit bedeuten in beiden dasselbe, Violettblindheit und Blaugelbblindheit decken sich ebenfalls, und nur die Rothgrünblindheit nach HERING wird von den Anhängern der anderen Theorie in eine Rothblindheit und eine Grünblindheit scharf zerlegt.

WILSON richtete sich nur nach dem unmittelbaren Ergebniss seiner Prüfungen und machte hiernach eine Dreitheilung der Farbenblinden: 1. diejenigen, welche verwechseln Roth mit Grün; 2. die, welche verwechseln Braun mit Grün; 3. die, welche verwechseln Blau mit Grün, fügt aber ausdrücklich hinzu, dass die erste und zweite Classe nur verschiedene Grade derselben Art seien, während die dritte eine scharf abgesonderte Species darstelle. Somit statuirt WILSON eigentlich auch eine Rothgrünblindheit und eine Blaugelbblindheit.

Während alle Forscher annehmen, dass es sich bei der Farbenblindheit um Functionsmangel eines gewissen Theiles der Nervensubstanz handelt, kamen DELBOEUF und SPRING auf den Gedanken, dass ein abnormes Dominiren des anderen Theiles der Nervensubstanz den Grund abgeben könnte, also bei der Rothblindheit die übermässige Empfänglichkeit für die Empfindung von Grün und Violett. Experimente mit Durchblicken durch eine

Fuchsinlösung, wobei der Rothblinde die sonst verwechselten Farben gut unterschied, und der Normalsichtige Fehler beging, sollen diese Ansicht stützen.

Die Diagnose auf angeborene Farbenblindheit lässt sich mit den angegebenen Hilfsmitteln zuverlässig stellen, und man braucht nicht Sorge zu haben, dass ein Fall unerkannt bliebe, auch wenn man nur die HOLMGREN'sche Methode, wenn nur sorgfältig, anwendet. Natürlich werden Beamte an der Eisenbahn und im Seedienste nicht gern die Unvollkommenheit ihres Farbensinnes eingestehen und leicht normalen Farbensinn simuliren. Hier hilft eine minutiöse Prüfung nach vielen verschiedenen Methoden. Viel seltener wird Jemand Dyschromatopsie simuliren. Solche Simulanten sind aber dadurch kenntlich zu machen, dass sie nicht zugeben, durch bestimmte farbige Gläser ihre eben begangenen Irrthümer im Sortiren von Pigmenten plötzlich wahrzunehmen und ihr früheres Unvermögen, STILLING'sche Tafeln zu lesen, dann nicht mehr besitzen (COHN). Es ist nämlich klar, dass, wenn man durch ein farbiges Glas hindurchblickt, Gegenstände von gleicher Farbe mit dem Glase auffallend hell, Gegenstände von entgegengesetzter Farbe äusserst dunkel erscheinen müssen, weil das farbige Glas die letzteren Strahlen nicht hindurchlässt.

Bei den Farbenblinden ist nicht allein das centrale Farbensehen, sondern auch das peripherische mangelhaft. HOLMGREN und SCHIRMER haben durch Messungen der verschiedenen Farbenfelder im Gesichtsfelde zuerst darauf hingewiesen, und diese Ergebnisse sind auch von anderer Seite bestätigt worden, doch ist die Anzahl solcher zeitraubender Untersuchungen noch gering. Während die Ausdehnung des Gesichtsfeldes (Wahrnehmung von Weiss) normal ist, zeigt sich die Ausdehnung entweder sämmtlicher Farbenfelder oder nur der für Grün und Roth auch in ihrer perversen Empfindung merklich eingeengt, während es auch Fälle giebt, wo die perverse Farbenempfindung eine richtige periphere Ausdehnung besitzt. Der Lichtsinn, sowie der Formsinn der Netzhaut, also die eigentliche Sehschärfe sind normal.

Die von NIEMETSCHEK aufgestellte Vermuthung, dass bei Farbenblinden die Distanz der beiden Pupillen (Grund- oder Basallinie) abnorm klein sei, worauf er die Theorie eines bestimmten Sitzes des Centralorganes für den Farbensinn gründete, hat sich nicht bestätigt. Die Basallinie solcher Individuen bleibt nicht hinter der normalen Länge zurück (COHN, HOLMGREN).

Einen ophthalmoskopischen Befund erhält man bei der angeborenen Farbenblindheit nicht.

Dass der Farbensinn sein eigenes cerebrales Centrum, getrennt von dem des Lichtsinnes und dem des Formsinnes, habe, ist zwar auf Grund pathologischer Fälle von STEFFAN und SAMELSOHN behauptet worden, doch sind die Schlüsse aus diesen Beobachtungen sehr anfechtbar (vergl. SCHNELLER, v. GRAEFE'S Archiv. XXVIII, 3, pag. 73—92). Jedenfalls muss eine directe Abhängigkeit des Centrums für den Farbensinn von dem für den Lichtsinn bestehen, weil Farbenempfindung ohne Lichtempfindung nicht existirt.

Vorkommen der Farbenblindheit. Die umfassendsten Untersuchungen sind in Schweden angestellt worden, und zwar alle nach HOLMGREN'S Methode, so dass zur Statistik eine genügende Grundlage gewonnen ward. HOLMGREN giebt folgende Liste:

	Anzahl der Untersuchten	Anzahl der Farbenblinden			Gesammtzahl	Procent
		Vollständig		Unvollständig		
		Roth	Grün			
Männer	32.165	250	276	493	1.019	3,25
Frauen	7.119	2	1	16	19	0,26
Summe .	39.284	252	277	509	1.038	2,64

In dieser Tabelle sind aber nicht zwei Fälle von totaler Farbenblindheit und fünf Fälle von completer Violettblindheit, welche HOLMGREN nicht selbst untersuchen konnte, aufgeführt; ebenso auch nicht die schwache Farbenempfindung.

Dies erklärt es wenigstens zum Theil, dass andere Forscher höhere Procentsätze gefunden haben. COHN fand unter 2329 Schülern 95 Farbenblinde, 4%, unter 1061 Mädchen aber keine, MAGNUS unter 3273 Knaben 3,27% Farbenblinde, unter 2218 Mädchen nur eine, also 0,22%. Andere Forscher, welche sich nicht auf so zahlreiche Prüfungen stützen können, fanden etwas höhere Procentsätze. Im Ganzen aber scheint das in Schweden gefundene Verhältniss auch in anderen Ländern Geltung zu haben, so dass ungefähr 4% Farbenblinde unter der männlichen Bevölkerung gefunden werden, unter der weiblichen aber nur 0,30%. Dieser auffallende Unterschied in der Prädisposition des männlichen Geschlechtes vor dem weiblichen ist schon seit langer Zeit bekannt (SZOKALSKI).

Weiterhin haben die Untersuchungen ergeben, dass die Rothgrünblindheit sehr viel häufiger vorkommt, als die noch unsichere Blaugelbblindheit (Violettblindheit), dass die totale Farbenblindheit nur eine seltene Erscheinung ist; dass die verschiedenen Stände wohl gleichmässig sich an dieser Anomalie betheiligen, und dass nur die Juden vielleicht einen grösseren Procentsatz geben (COHN).

Sehr interessant ist es, dass die Erblichkeitsverhältnisse eine Rolle spielen, indem wiederholt mehrere Brüder mit Dyschromatopsie aufgefunden wurden, und in einzelnen Familien in verschiedenen Generationen dieser Mangel nachgewiesen werden kann (MILNE, NICHOLL, BUTLER, HORNER, PAGENSTECHER, DOR u. A.). Hierbei ist das Eigenthümliche, dass das Erbtheil in der Regel aus der mütterlichen Familie stammt, in der Weise, dass mit Ueberspringen der weiblichen Nachkommen die Anomalie auf die männlichen Enkel fortgepflanzt wird, während die Söhne der Farbenblinden von dieser Belastung und ebenso deren Kinder meist frei bleiben. Die Art der vererbten Farbenblindheit soll in derselben Familie auch dieselbe bleiben. Beide Augen desselben Individuums sind bisher stets in gleicher Weise mangelhaft gefunden worden, höchstens bestand ein gradueller Unterschied. Nur zwei interessante Berichte (sehen wir von den beiden von NIEMETSCHEK und WOINOW publicirten Fälle ab, wo es noch zweifelhaft sein muss, ob hier ein angeborenes Gebrechen bestand) liegen vor. Der eine von O. BECKER (v. GRAEFE's Archiv, XXV, 2), der, wo die angeborene, und zwar totale Farbenblindheit nur auf einem Auge einer Dame vorhanden war, während das andere normal farbensichtig sich verhielt. Der andere von v. HIPPEL (v. GRAEFE's Archiv, XXVI, 2, pag. 176—186) ist besonders wichtig, weil es sich um angeborene Rothgrünblindheit auf dem einen Auge handelt, während das andere normalen Farbensinn besitzt. Hier liess sich zweifellos nachweisen, dass das farbenblinde Auge Roth sowohl wie Grün wirklich als Gelb wahrnehme.

Diesen Zustand aber als eine Art Atavismus aufzufassen, indem hier eine geringe Entwicklungsstufe des Farbensinnes vorliege, wie sie noch die sprachvergleichenden Untersuchungen bei den alten Völkern nachweisen könnten, ist eine unhaltbare Hypothese. Es ist zwar richtig, dass sich im Alterthum zuerst nur die Ausdrücke für Hell und Dunkel finden, und dann zuerst die Bezeichnung für Roth, bald auch für Gelb, später für Grün und zuletzt für Blau folgt, und dass sich ganz Aehnliches auch bei den verschiedenen, jetzt lebenden Naturvölkern findet, besonders auch ein gemeinsamer Ausdruck für Grün und Blau. Ebenso fand PREYER, dass bei der Entwicklung des Gesichtssinnes des Kindes Gelb und Roth zuerst erkannt werden, später erst Grün und Blau. Bis in die Mitte des dritten Lebensjahres soll das Kind gegen kurzwellige Lichtstrahlen unempfindlich sein.

Es kann aus solchen Ergebnissen aber nur geschlossen werden, dass eine allmälige, in bestimmter Richtung fortschreitende Erziehung des entwickelten Farbensinnes stattgefunden hat. Deshalb ist diese nach GLADSTONE's Homerischen Studien von GEIGER und später von MAGNUS aufgebaute Theorie mit so vielen gewichtigen Gründen bekämpft worden (E. KRAUSE, DOR, MARTY u. A.), dass MAGNUS schliesslich selbst von ihr abliess.

Eine Heilung der Farbenblindheit bei den behafteten Individuen zu erlangen, ist nach allen bisherigen Erfahrungen unmöglich, und die gegentheiligen Behauptungen von FAVRE sind darauf zurückzuführen, dass die mangelhafte Kenntniss der Farbennomenclatur beseitigt werden, gewissermassen der Farbensinn erzogen werden kann. Auf solche Anschauungen gründet sich die Herausgabe von Farbentafeln mit 42 Farbenkärtchen durch MAGNUS 1879 zur methodischen Erziehung des Farbensinnes in Schulen. Vielleicht ist auch das oben erwähnte so seltene Vorkommen der Farbenblindheit beim weiblichen Geschlecht darauf zurückzuführen, dass dieses von jeher sich mit besonderer Vorliebe mit Farben beschäftigt hat, und somit diesem ganzen Geschlechte als weibliche Eigenthümlichkeit ein guter Farbensinn zu Theil geworden ist.

Man kann aber durch farbige Gläser in Lorgnettenform Farbenblinde in den Stand setzen, ihre Verwechslungsfarben zu unterscheiden. So wird ihnen durch ein grünes Glas Roth sehr dunkel, Grün hell erscheinen, und durch ein rothes Glas umgekehrt Grün sehr dunkel und Roth hell (SEEBECK, LEBER).

Die erworbene Farbenblindheit, auf welche nach vereinzelten früheren Beobachtungen nachdrücklich von BENEDIKT aufmerksam gemacht wurde, ist nach den eingehenden Untersuchungen von LEBER, SCHÖN, RÄHLMANN und TREITEL ein pathognomisches Symptom der progressiven Sehnervenatrophie, sowohl der genuinen, als auch der von Neuritis, von Tabes, von Intoxicationsamblyopien und auch von Retinitis, Retino-Chorioiditis, Retinitis pigmentosa und Glaukom abhängigen, während sie dem Retinalleiden als solchem nicht eigenthümlich ist; aber auch bei frischen Neuritiden wird Dyschromatopsie beobachtet (AUGSTEIN, SCHNELLER). Die centrale Sehschärfe ist dabei mehr oder minder herabgesetzt, und constant eine Einengung der Gesichts- und Farbenfelder vorhanden. Die Prüfung ist hier einfacher, weil es sich um Individuen handelt, welche aus früherer Zeit sehr wohl ein Urtheil über Farben haben und die diesbezügliche Einbusse genau anzugeben wissen. Benutzt man zur Prüfung die Heidelberger Farbenpapiere, so findet man im Anfang des Leidens eine mangelhafte Wahrnehmung des Grün. Es wird Grün mit Gelb verwechselt, bald auch Purpur mit Blau; schreitet das Uebel weiter vor, kommen die Verwechslungen von Grün, Gelb und Roth vor. Alle drei Farben werden gelb genannt. Später wird Grün, Roth und Grau verwechselt, und erscheinen alle drei grau. Indem so zuerst die Empfindung für Grün, dann für Roth (viel seltener umgekehrt) schwindet, besteht nur noch die Wahrnehmung von Gelb und zuletzt von Blau, bis auch schliesslich die Wahrnehmung dieser Farben aufhört, und nur noch Hell und Dunkel einen Eindruck hervorbringen. Während die angeborene Farbenblindheit stationär ist, muss die erworbene als eine progressive bezeichnet werden.

Besonders zu erwähnen sind die negativen centralen Farbenscotome, in deren Bereich Grün, meist auch Roth in kleinen Objecten nicht erkannt wird, während die Peripherie normale Farbenempfindung hat; ferner auch die im Gesichtsfeld plötzlich auftretenden beiderseitigen homonymen Defecte für Farbenempfindungen.

Die von mehreren Ophthalmologen aufgefundene Anomalie des Farbensehens an einer abgelösten Netzhautstelle, wo Grün und Blau verwechselt

werden, scheint durch optische Verhältnisse von Seiten des serösen Ergusses hervorgerufen zu sein (LEBER), was auch fortbestehen kann, wenn der Erguss scheinbar resorbirt ist (COHN).

Eine ganz eigenthümliche Stellung nehmen die besonders von CHARCOT und LANDOLT studirten Störungen des Farbensinnes bei Hysterischen ein, welche sich von der Grünblindheit bis zur totalen Farbenblindheit steigern und ebenso schnell wieder schwinden können, besonders bei Anwendung der Metallotherapie.

Aehnlich sind die Zustände der durch Hypnotismus erzeugten Farbenblindheit, wie sie uns von HEIDENHAIN und COHN berichtet werden, wo durch Hypnotisiren beliebig ein Auge eines Medium in totale Farbenblindheit zugleich mit Accommodationsspasmus, und wenn durch Atropin die Accommodation vorher gelähmt ward, nur in Rothgrünblindheit versetzt werden kann, während das andere Auge intact bleibt. Mit dem Aufhören des hypnotischen Zustandes schwindet auch die Dyschromatopsie.

Bei dieser durch Erkrankung der Opticusfasern entstandenen Farbenblindheit ist von hervorragendem Interesse das Fortschreiten dieser Affection vom Anfangsstadium bis zum Endstadium. Deshalb musste die Frage zur Entscheidung kommen, nach welchen physiologischen Gesetzen eine solche successive Abnahme des Farbensinnes erfolge.

Hielt man sich zunächst an die Macula lutea und deren Functionen, so war es vorzüglich durch die experimentellen Studien von AUBERT bekannt, dass nicht alle Farben gleichmässig gut central wahrgenommen werden. Diese Beobachtungen wurden vielfach bestätigt, wenn sich auch herausstellte, dass Farbenintensität und Helligkeit hierbei eine Rolle mitspielen. DOR legte seinen diesbezüglichen Untersuchungen die bekannten Heidelberger Farbenpapiere zu Grunde, und fand, wie schon oben bemerkt, dass beim directen Sehen der schärfste Farbensinn für helles Grün bestehe, nächstdem für Gelb und Orange; darnach für Roth, ein merklich geringerer für Violett und der geringste für Cyanblau.

Da nun aber bei den Farbenblinden gerade Grün am schlechtesten, Blau aber am besten erkannt wird, giebt das physiologische Verhalten der Macula lutea keinen Anhalt; auch das Farbenunterscheidungsvermögen bei herabgesetzter Beleuchtung giebt nicht vergleichbare Verhältnisse mit denen der Farbenblindheit.

Es ist nur der Farbensinn, wie er sich physiologisch beim indirecten, peripheren Sehen kundgiebt, und wie er von PURKINJE, AUBERT, WOINOW u. A. erforscht ist, welcher vergleichbar ist mit den Zuständen der Farbenblindheit bei Atrophia nervi optici. Hiernach stellte SCHIRMER 1872 die Scala für die Progression der Farbenblindheit auf. Bei Benutzung gleichgrosser Heidelberger Farbenpapiere in gleicher Distanz findet man nämlich im Gesichtsfeld des normalen Auges für Grün das kleinste, für Roth ein etwas grösseres, für Gelb ein merklich ausgedehnteres und für Blau das grösste Farbenfeld. Um das grüne Farbenfeld giebt sich eine ziemlich breite, um das rothe eine schmalere pseudochromatische Zone (deren Aussengrenzen jedoch nicht die Aussengrenze des gelben Farbenfeldes erreichen), in welchen beiden Grün und Roth als Gelb wahrgenommen werden. Gelb und Blau haben um ihre Farbenfelder keine pseudochromatische Zone. Purpur hat ein ungefähr so grosses Farbenfeld wie Grün, Violett ungefähr wie Roth, und beide eine pseudochromatische Zone, in welcher sowohl Purpur, wie Violett als Blau empfunden werden. Von der Aussengrenze der Farbenfelder, respective ihrer Zonen, bis zur Gesichtsfeldgrenze hin werden nur die Helligkeitsdifferenzen der Farbenproben empfunden. Die Grösse dieser physiologischen Farbenfelder und -Zonen wächst mit der Grösse der Netzhautbilder von den farbigen Objecten. In einzelnen Fällen scheint Roth ein kleineres Farbenfeld darzubieten als Grün.

Nimmt man nun an, dass der Farbensinn in der Weise abnimmt, dass die Farbenfelder mit ihren Zonen mehr oder minder gleichmässig centripetal sich verkleinern, so gewinnt man dadurch eine gute Vorstellung von der fortschreitenden Abnahme des Farben-Unterscheidungsvermögens. Es wird dabei die Function in centralen Netzhauttheilen gleichwerthig denen, wie wir sie bezüglich des Farbensinnes im normalen Auge peripher finden. Die Farbenverwechslungen finden ihre volle Erklärung durch die pseudochromatischen Zonen, welche nach dem Verschwinden der Farbenfelder in die centralen Stellen für die Farbenfelder eintreten. Diese Anschauung hat 1878 auch CHARCOT für die Störungen des Farbensinnes Hysterischer adoptirt.

Zweifelhafter mag es erscheinen, ob eine Berechtigung vorliegt, auch die angeborene Dyschromatopsie auf die Gesetze der Farbenwahrnehmung beim excentrischen Sehen zu beziehen. Nachdem man aber angefangen hat, die Gesichts- und Farbenfelder auch solcher Farbenblinder zu untersuchen (HOLMGREN, SCHIRMER), haben auch spätere, obschon nicht zahlreiche gleiche Untersuchungen constatirt, dass bei normalem Gesichtsfelde (normalem Felde für Weiss und Schwarz) häufig die Farbenfelder für Grün, Roth, Gelb und Blau eingeengt oder gar für Grün und Roth geschwunden waren, seltener nur für Grün und Roth allein,

wobei natürlich nur die gelbe pseudochromatische Zone die Farbenfelder ersetzen muss, desgleichen auch die blaue pseudochromatische Zone für Purpur und Violett. Weiterhin sind auch hier die Verwechslungsfarben die gleichen oder ähnliche wie bei der erworbenen Farbenblindheit; und besonders steht es durch das Hervorrufen des successiven Contrastes fest, dass auch bei der angeborenen Farbenblindheit Grün und Roth als Gelb empfunden wurden (SCHIRMER). Nur liesse sich die noch immer fragliche Existenz einer isolirten Blaugelbblindheit nicht wohl mit dieser Anschauung vereinigen.

Die Verhältnisse des peripheren Farbensehens und die abnormen Aenderungen desselben zeigen eine gewisse Zugehörigkeit und Abhängigkeit der Empfindungen von Schwarz und Weiss, derselben von Blau und Gelb und derjenigen von Roth und Grün; Gelb und Blau sind die unveränderlichen Farben, Roth und Grün die veränderlichen, welche beide in Gelb übergehen (SCHIRMER). Die Felder für Schwarz und Weiss bleiben normal, während sich die für die anderen Farben einengen, oder die Felder für Schwarz und Weiss und für Blau und Gelb bleiben ausgedehnt, während sich nur die für Roth und Grün verkleinern. Darin liegt eine gewisse Unabhängigkeit der Empfindung von Schwarz und Weiss von der der übrigen Farben und der Empfindung von Blau und Gelb von der des Roth und Grün, indem die letztgenannten Farbenempfindungen fehlen könnten, ohne die Existenz der anderen zu beeinträchtigen, aber nicht umgekehrt.

Für uns würde also die HERING'sche Theorie die annehmbarste sein, nur müsste zugestanden werden, dass die rothgrüne Sehsinnsubstanz in einem Falle leichter der Assimilation, im anderen Falle leichter der Dissimilation zugänglich wäre, wodurch es erklärt werden könnte, dass einmal mehr Grünblindheit, das andere Mal mehr Rothblindheit vorliegt. Nachdem feststeht, dass die Farbenblinden die Empfindung von Weiss ebenso besitzen, wie die Farbentüchtigen, dass bei Rothblinden und bei Grünblinden die Empfindung von Gelb vollständig conservirt ist, ja dass Roth und Grün als wirkliches Gelb wahrgenommen werden, so kann dies nicht mit der Theorie von YOUNG-HELMHOLTZ vereinigt werden. Die Zugehörigkeit der beiden Farben jeder der drei Farbenpaare ist schon oben wiederholt betont. Bei dem sogenannten Rothblinden besteht stets noch eine mehr oder minder ausgeprägte Grünblindheit und bei dem sogenannten Grünblinden eine desgleichen Rothblindheit. Im Sonnenspectrum der Roth- und Grünblinden zeigt sich der neutrale Punkt (n) nicht wesentlich verschieden gelegen (A. KÖNIG), so dass eine scharfe Trennung dieser beiden Farbenanomalien nicht nöthig ist.

Bei mir hat je länger, je mehr die Ueberzeugung platzgegriffen, dass das Verhalten der Farbenfelder zur Beurtheilung des Farbensinnes und der Farbenblindheit die geeignetste Grundlage ist. Roth und Grün werden nicht allein durch die ziemlich gleiche Grösse ihrer Farbenfelder, sondern auch durch ihre gelbe pseudochromatische Zone als zusammengehörig erscheinen, Blau und Gelb, welche von einer solchen Zone frei sind (doch könnte für diese noch eine Helligkeitszone angenommen werden), in gleicher Weise, und endlich auch Weiss und Schwarz. Darf ich meinen subjectiven Farbenempfindungen trauen, so muss ich erklären, dass es für mich weder ein reines Grün, noch ein reines Roth giebt. Ich finde stets, dass diesen Empfindungen ausser der des Hellen oder Dunklen noch die von Gelb oder Blau beigemischt ist. Und so scheint es manchen Anderen auch zu gehen, wie es schon aus HERING's Mittheilungen (Ueber individuelle Verschiedenheiten des Farbensinnes, Prag 1885) zu entnehmen ist. Blau und Gelb finde ich aber leicht als reine Farben heraus, nur haftet ihnen immer ein Hell oder Dunkel an. So meine ich nun, dass die Empfindung von Hell und Dunkel (oder Weiss und Schwarz) über die ganze Netzhaut bis an die Grenzen des Gesichtsfeldes verbreitet ist, dass die Empfindungen aus Gelb und Blau einen kleineren Bezirk der Netzhaut einnehmen, während das Areal für Roth und Grün das kleinste ist. Wie in dem blaugelben Gebiete stets neben einer dieser beiden Farbenempfindungen die Empfindung von Weiss oder Schwarz hervortritt, die Nuance der Farbe, so tritt im rothgrünen Gebiete der Netzhaut neben der Empfindung von Roth oder Grün ausser der Nuance auch stets noch die Empfindung von Gelb oder Blau auf, das durch die pseudochromatischen Zonen, welche im blaugelben Gebiete liegen, erhärtet wird. So baut sich auf die Empfindung von Weiss und Schwarz die Empfindung von Gelb und Blau, und auf die Empfindung dieser beiden Farbenpaare die Empfindung des dritten, Roth und Grün, auf. Eine isolirte Blaugelbblindheit kann ich also noch nicht annehmen.

Literatur. Angeborene Farbenblindheit: HUDDART, Philosoph. Transact. London 1777, LXVII, pag. 260—265. — DALTON, Memoirs of the litterary Society of Manchester. V, 1788. — HELLING, Handb. d. Augenkrankh. Berlin 1821, I, pag. 1—3. — SEEBECK, Ueber den bei manchen Personen vorkommenden Mangel an Farbensinn. POGGENDORFF's Annal. Leipzig 1837, Reihe 2, XII, pag. 177—234. — SZOKALSKI, Ueber die Empfindungen der Farben in physiol. und pathol. Hinsicht. Giessen 1842. — WILSON, Researches on Colourblindness. Edinburgh 1855. — OPPEL, Einige Beobachtungen und Versuche über partielle Farbenblindheit. Jahresbericht des physikal. Vereins zu Frankfurt am Main 1859/60 und Nachträgliche Bemerkungen. Ebenda 1860/61. — AUBERT, Physiologie der Netzhaut. Breslau 1865, pag. 182—184. — HELMHOLTZ, Physiol. Optik. Leipzig 1867, pag. 294 etc. — NIEMETSCHEK, Ueber Farbenblindheit. Prager Vierteljahrschr. 1868, IV, pag. 224—228. — WOINOW, Zur Diagnose der Farbenblindheit (v. GRAEFE's Archiv, XVII, 2, pag. 241—248). — HOLMGREN,

Om Försters perimeter och färgsinnets topographi. Upsala 1872. — Schirmer, Ueber erworbene und angeborene Anomalien des Farbensinnes (v. Graefe's Archiv. XIX, 2, pag. 194). — Rählmann, Beitrag zur Lehre vom Daltonismus und seine Bedeutung für die Young'sche Farbentheorie. Ebenda. XIX, 3, pag. 88. — Favre, Du Daltonisme au point de vue de l'industrie des chemins de fer. Lyon 1873. — Stilling, Beitrag zur Lehre von den Farbenempfindungen. Heft 1—4. Beilagehefte zu Zehender's klin. Monatsbl. 1875 und 1876. — Leber, Die angeborene Farbenblindheit. v. Graefe und Sämisch' Handb. d. Augenhk. Leipzig 1877, V, pag. 1017—1036. — Holmgren, De la cécité des couleurs. Paris. — Derselbe, Ueber Farbenblindheit in Schweden. Centralbl. f. Augenhk. 1878, pag. 201—209. — Donders, Die quantitative Bestimmung des Farben-Unterscheidungsvermögens (v. Graefe's Archiv. XXIII, 4, pag. 282). — Delboeuf et Spring, Recherches expérimentales sur le Daltonisme. Bullet. de l'Acad. royale de Belgique. 1878, XLV, Nr. 1. — Minder, Beiträge zur Lehre von der Farbenblindheit. Diss. Bern 1878. — Magnus, Beiträge zur Kenntniss der physiologischen Farbenblindheit (v. Graefe's Archiv. XXIV, 4, pag. 171). — Cohn, Studien über angeborene Farbenblindheit. Breslau 1879. — Jeffries, Colourblindness, its dangers and its detection. Boston 1879. — v. Reuss, Ueber Farbenblindheit. Wien 1879. — Mauthner, Prüfung des Farbensinnes. Wiesbaden 1879. — Gladstone, Der Farbensinn mit besonderer Berücksichtigung der Farbenkenntniss des Homer. Deutsche Ausgabe. Breslau 1878. — Geiger, Zur Entwicklungsgeschichte der Menschheit. Stuttgart 1871. — H. Magnus, Die geschichtliche Entwicklung des Farbensinnes. Leipzig 1877. — Marty, Die Frage nach der geschichtlichen Entwicklung des Farbensinnes. Wien 1879. — H. Magnus, Untersuchungen über den Farbensinn bei den Naturvölkern. Jena 1880. — Hering, Zur Erklärung der Farbenblindheit aus der Theorie der Gegenfarben. Prag 1880. — v. Hippel, Ein Fall von einseitiger congenitaler Rothgrünblindheit bei normalem Farbensinn des andern Auges. v. Graefe's Archiv. XXVI. 2, pag. 176—186, und XXVII, 3, pag. 47. — v. Hippel, Ueber totale angeborene Farbenblindheit. Berlin 1894. — v. Kries, Die Gesichtsempfindungen und ihre Analyse. Leipzig 1882. — Schneller, Zur Frage vom Farbensinncentrum. v. Graefe's Archiv. XXVIII, 3, pag. 70—92. — Preyer, Die Seele des Kindes. Leipzig 1882. — Ole Bull, Bemerkungen über den Farbensinn unter verschiedenen physiologischen und pathologischen Verhältnissen. v. Graefe's Archiv. XXIX, 3, pag. 71—116. — A. König, Ueber den neutralen Punkt im Spectrum der Farbenblinden. Mittheil. d. physiol. Gesellsch. in Berlin. Sitzung vom 2. März und 16. Nov. 1883. — Donders, Noch einmal die Farbensysteme. v. Graefe's Archiv. XXX, 1, pag. 15—90. — B. Kolbe, Beitrag zur quantitativen und qualitativen Prüfung des Farbensinnes vermittelst Pigmentfarben. Archiv f. Augenhk. XIII, pag. 53—77. — Hilbert, Ein neues und bequemes Hilfsmittel zur Diagnose der Farbenblindheit. Archiv f. Augenhk. XIII, pag. 383. — A. König, Ueber einen neuen Apparat zur Diagnose der Farbenblindheit (Ophthalmo-Leukoskop). Centralbl. f. Augenhk. 1884, pag. 375. — Hering, Ueber individuelle Verschiedenheiten des Farbensinnes. Prag 1885.

Erworbene Farbenblindheit: Szokalski, Ueber die Empfindungen der Farben in physiol. und pathol. Hinsicht. Giessen 1842. — W. Benedikt, Wiener med. Rundschau. 1868, pag. 211. — Derselbe, Daltonismus bei Sehnervenatrophie. v. Graefe's Archiv. X. 2, pag. 185. — Schelske, Rothblindheit in Folge pathologischen Processes. Ebenda. XI, 1, pag. 171. — Galezowski, Chromatopsie rétinienne. Paris 1868. — Leber, Ueber das Vorkommen von Anomalien des Farbensinnes bei Krankheiten des Auges etc. v. Graefe's Archiv. XV, 3, pag. 25. — Briesewitz, Ueber den Farbensinn bei normalem und atrophischem Nervus opticus. Diss. Greifswald 1872. — Schirmer, v. Graefe's Archiv. XIX, 2, pag. 194. — Schön, Ueber die Grenzen der Farbenempfindung in pathologischen Fällen. Zehender's klin. Monatsbl. 1873, pag. 171. — Derselbe, Die Lehre vom Gesichtsfelde und seine Anomalien. Berlin 1874. — Rählmann, Ueber den Farbensinn bei Sehnervenerkrankung. v. Graefe's Archiv. XXI, 2. pag. 27. — Treitel, Ueber das Verhalten der peripheren und centralen Farbenperception bei Atrophia nervi optici. Diss. Königsberg 1875. — Leber, Die erworbene Farbenblindheit. v. Graefe und Sämisch' Handb. d. Augenhk. V, pag. 1036. — Treitel, Ueber den Werth der Gesichtsfeldmessungen mit Pigmenten für Auffassung der Krankheiten des nervösen Sehapparates. v. Graefe's Archiv. XXV, 2 und 3. — Charcot, Des troubles de la vision chez les hystériques. Progrès méd. 1878, Nr. 19. — Cohn, Ueber hypnotische Farbenblindheit mit Accommodationskrampf und über Methoden, nur das Auge zu hypnotisiren. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1880, Nr. 6. — Augstein, Ueber Störung des Farbensinnes bei Neuritis. Archiv f. Augenhk. XIV, pag. 347—359.

Bei dieser Literaturangabe sind nur die obiger Abhandlung zu Grunde gelegten Arbeiten aufgeführt; eine fast vollständige Literaturangabe über Farbenblindheit findet man in Jeffries' Colourblindness. Boston 1879, welche aber, nach dem Alphabet der Autoren geordnet, eine gute Uebersichtlichkeit vermissen lässt.

R. Schirmer.

Farfara. Folia Farfarae, Huflattigblätter.

»Die grundständigen, langgestielten, handgrossen Blätter der Tussilago Farfara. Von dem herzförmigen Grund bis zu der krumm hervortretenden Spitze erreichen sie oft 1 Decim. Länge bei nicht geringerer Breite. Oberseits von dunkelgrüner Farbe, sind sie auf der Unterseite mit einem leicht ablösbaren, dichten, weissen Filze bedeckt, welcher aus sehr langen, dünnen, nicht verzweigten Haaren besteht« (Pharm. Germ. II).

Die getrockneten Blätter dienen in Speciesform, im Infus oder Decoct (1 : 10) als reizmilderndes und expectorirendes Mittel; sie bilden als solche einen Bestandtheil der in Deutschland officinellen Species pectorales. Sonst kaum noch in Anwendung.

Farnbühl im Entlibuch, etwa 10 Km. südwestlich von Luzern, Bad und klimatischer Curort. Höhe 704 M. Lage nach Nordosten im offenen Thale. Erdige kalte Quelle mit geringem Eisengehalt, sonst fast gehaltlos, obwohl sie Natronquelle titulirt wird. Als Bad gebraucht bei Schwächezuständen. Die Anstalt im Aufblühen. *B M. L.*

Färösund, Ostseebad auf der Insel Farö (58° n. Br.) südöstlich von Stockholm; auch Schlammbäder. *Edm. Fr.*

Fascie, Binde, Muskelbinde, vielfach gleich Aponeurose. Indem Verfasser auf seinen Artikel Aponeurose (II, pag. 85 ff.) hinweist, in welchem das Verhältniss von Fascie und Aponeurose zu einander, sowie zur Sehne kurz besprochen wurde, und in dem auch die Literatur über diese bis auf den heutigen Tag nicht genügend klargestellten Bezeichnungen und Begriffe angegeben ist, soll hier nach des Verfassers eigenen Untersuchungen eine Auffassung der Fascien vorgetragen werden, welche vielleicht geeignet ist, die verschiedenen widersprechenden und unklaren Ansichten zu ersetzen.

Wir müssen unterscheiden, erstens: Hautfascien und zweitens eigentliche echte Muskelfascien. Hautfascien lassen sich an vielen Stellen des Körpers, eventuell mit Hilfe von künstlicher Präparation in ein- oder mehrfacher Schicht nachweisen oder »darstellen«. Von praktischem Interesse sind diese »oberflächlichen« oder »subcutanen« Hautfascien z. B. in der Leistengegend, wo sie durch mechanische Einwirkungen oder chronische entzündliche Processe sich verdicken oder vervielfältigen können, — ferner in der Achselhöhle (sogenannte Fascia axillaris), in der Ellenbeuge: Fascia cubiti superficialis, welche als dünne Lamelle die grossen Venen bedeckt, — in der Gegend der Fossa ovalis des Oberschenkels, am Knie, auf dem Fussrücken, im Gesicht, am Halse und an anderen Stellen. Diese Hautfascien haben in ihrem anatomischen und histologischen Baue mit den Muskelfascien sehr wenig Aehnlichkeit. Sie bestehen aus lockerem, meist unregelmässig angeordnetem, mit grösseren Lücken für Gefässe, Fett, Drüsen etc. versehenem Bindegewebe, welchem ausser elastischen Elementen auch glatte Muskelfasern (Verfasser) beigemischt sein können, so z. B. am Unterarm an der Radialispulsstelle, ferner an vielen Stellen des Rumpfes.

Obwohl es nun eigentlich am besten wäre, die Hautfascien und die Muskelfascien auch in der Bezeichnung vollständig von einander zu trennen, etwa jene als Fascien, Binden, diese als Aponeurosen, sehnige Ausbreitungen zu bezeichnen, so ist doch der Name Fascie gerade für die Muskelfascien so fest eingewurzelt, dass es kaum möglich erscheint, ihn hier durch einen anderen zu ersetzen. Das Wort Aponeurose wird allerdings ganz überflüssig, da, wie gezeigt werden soll, Muskelfascien und Aponeurosen im Wesentlichen identisch sind. Wir wollen uns hier nur mit den Muskelfascien befassen, welche Verfasser auch im Sinne der Chirurgen und mit Rücksicht auf ihre histologischen Verhältnisse, besonders ihren Reichthum an Lymphgefässen, als eigentliche oder echte Fascien gegenüber den Hautfascien bezeichnet.

Aus den Untersuchungen des Verfassers über das Verhältniss von Fascie zu Muskel ergiebt sich, dass alle Fascien des menschlichen Körpers mit Muskeln in Verbindung stehen. Alle diese Fascien sind somit als Fortsetzungen von Muskeln anzusehen, sie sind mehr oder weniger Producte der Muskeln, nicht nur Umhüllungen derselben, sondern Aponeurosen oder Sehnen. Verfasser stellt hier die eigentlichen, echten Fascien mit den

Muskeln, welche von ihnen entspringen (U), in ihnen endigen (E) oder mit und in ihnen verlaufen (V), zusammen.

A. Stamm. 1. Rumpf. *a)* Rücken und Nacken: Fascia lumbodorsalis: U. Latissimus dorsi, Sacrospinalis, Serratus post. inf., Obliquus abdom. int., Glutaeus maximus. — Fascia nuchae: U (E?) Transversus nuchae; (E) Trapezius (Cucullaris), Biventer, Splenius capitis, Sternocleidomastoideus, Levator scapulae. — Tiefe Nackenfascie. E. Recti und Obliqui cap. postt. — *b)* Bauch. Rectusscheide und Linea alba: E. Rectus abdominis, Obliquus abd. ext., Obliquus int., Transversus, Pyramidalis, U. Pectoralis major. — Fascie des Quadratus lumborum: E. Quadratus lumborum. U. Zwerchfell. *c)* Becken. Fascia pelvis. U. Psoas major (inconstant). — Fascia iliaca: E. Psoas minor, Obliquus abdom. ext. (Lig. inguinale ext. s. Poupartii), U. Pectineus. — »Ligamentum« sacrotuberosum: U. Glutaeus maximus, Obturator internus. — »Membrana« obturatoria: U. Obturatores externus und internus. — Fascie des Obturator internus: U. Levator ani. — Fascia glutaea: U. Glutaeus maximus, medius, Tensor fasciae latae; E. Obliquus abdom. externus. — Dammfascien, oberflächliche Fascie: V. Transversus perinei superficialis, tiefe Fascie: V. Transversus perinei profundus. — *d)* Brust. Fascia pectoralis superficialis: E. Platysma. — Fascia pectoralis profunda: E. Rectus abdominis (Fortsetzung des Muskels); U. und E. Pectoralis minor. — 2. Kopf Galea aponeurotica. Epicranius (frontalis, temporalis, auricularis superior occipitalis). — Fascia temporalis superficialis: V. Epicranius temporalis, Orbicularis oculi. — Fascia temporalis profunda: U. temporalis. — Fascia parotideo-masseterica: V. Platysma, Risorius, Malaris. — 3. Hals. Fascia colli superficialis. Platysma, E. Sternocleidomastoideus, Trapezius (Cucullaris). — Fascia colli profunda (media): E. Digastricus, Stylohyoideus, Omohyoideus (Fascia nuchae s. o.).

B. Extremitäten. 1. Obere Extremität. *a)* Schulter und Achsel. Fascia supraspinata: U. Supraspinatus. — Fascia infraspinata: U. Infraspinatus, Teres minor, Teres major, Deltoideus, Trapezius (Cucullaris). — Fascie des Teres minor: U. Teres minor, Tricipitis caput longum. — Fascia subscapularis: E. Serratus anterior; U. Tricipitis caput longum. — Fascia axillaris: E. Latissimus dorsi, Pectoralis major, Pectoralis minor (U. Triceps von Latissimus-Sehne, wie bei Thieren). — *b)* Oberarm. Streckseite, Fascia deltoidea etc. E. Platysma. Deltoideus, Triceps; U. Brachioradialis. — Beugeseite: E. Pectoralis major, Latissimus dorsi, Teres major; U. Pronator teres. — Septum s. Ligam. intermusculare laterale: E. Deltoideus; U. Brachialis internus, Tricipitis caput laterale. Brachioradialis (U. Extensor carpi radialis longus, nicht immer). — Septum s. Ligam. intermusculare mediale: E. Coracobrachialis; U. Pronator teres. — *c)* Unterarm. Streckseite: E. Triceps, Brachioradialis; U. Extensor carpi ulnaris, Abductor pollicis longus, Extensor pollicis longus, Extensor indicis proprius. — Beugeseite: E. Biceps, Ulnarseite; Brachialis internus, Radialseite; Brachioradialis; U. Flexor carpi radialis, Palmaris longus, Flexor carpi ulnaris, Pronator teres. — Membrana interossea: E. Brachialis internus vermittels der Chorda obliqua; U. Extensores pollicis longus und brevis, U. Extensor indicis proprius u. a. Pronator quadratus: Verlauf. — Ligam. carpi transversum: E. Palmaris longus, Flexor carpi ulnaris; U. Palmaris brevis, Abductor pollicis brevis, Flexor pollicis brevis, Opponens pollicis, Opponens digiti minimi. — Ligam. carpi volare (profundum): U. Flexor pollicis brevis, Abductor pollicis, Opponens digiti minimi. — *d)* Hand. Fascia palmaris: E. Palmaris longus, Flexor carpi ulnaris; U. Palmaris brevis (ulnaris), Lépine's Muskel (Palmaris brevis radialis). Oberflächliche Handrückenfascie: E. Extensoren-Sehnen. Tiefe Handrückenfascie: U. Interossei. Die Fingerfascien sind identisch mit den Sehnenausbreitungen. — 2. Untere Extremität. *a)* Oberschenkel. Vorderseite, Fascia

lata: E. Rectus abdominis, Adductorenfascie, Obliquus abdominis externus, Lig. inguin. ext. s. Poupartii, Sartorius, Tensor fasciae latae; U. Pectineus (Fascia pectinea). — Tiefe Fascie, Fortsetzung der Fascia iliaca: U. Rectus femoris. — Fascie der Rückseite: E. Glutaeus maximus. Ligam. intermusculare mediale: E. Adductor femoris longus, Adductor femoris magnus; U. Vastus medialis. — Ligam. intermusculare laterale. U. Vastus lateralis. — *b)* Unterschenkel. Innenseite: E. Sartorius, Gracilis, Semitendinosus, Semimembranosus (alle vier Muskeln auch vorn). — Vorderseite. Ausser den eben genannten vier Muskeln: E. Quadriceps durch Ligam. patell. lat. und med.; U. Tibialis anticus, Extensor digitorum longus. — Aussenseite: E. Glutaeus maximus, Tensor fasciae latae (Ligam. iliotibiale, H. v. Meyer), Biceps femoris. — Rückseite: E. Semimembranosus, Plantaris (ganz unten, ferner Ausstrahlungen von den Seiten). — Tiefe Fascie der Rückseite: E. Semimembranosus; U. Popliteus. — Septum s. Ligam. intermusculare fibulare: U. Extensor digitorum longus, Peronaeus tertius, Peronaeus longus. Peronaeus brevis. — Membrana interossea: U. Tibialis anterior, Extensor digit. longus, Extensor hallucis longus, Peronaeus tertius, Tibialis posterior, Flexor hallucis longus. — *c)* Fuss. Fussrücken. Ligam. cruciatum: U. Extensor hallucis brevis (med. Kopf). — Fusssohle. Fascia plantaris (superficialis): E. Gastrocnemius und Soleus vermittels der Tuberositas calcanei, Tibialis posterior, Flexor hallucis longus; U. Flexor digitorum brevis. — Fascia plantaris profunda s. Ligam. calcaneo-cuboideum plantare: U. Caro quadrata, Flexor hallucis brevis, Adductor hallucis, Flexor brevis digiti minimi.

Einige bisher als Fascien bezeichnete Bindegewebslamellen fehlen in der eben gegebenen Uebersicht. Dies sind eben keine wirklichen Fascien. Als solche sind nach des Verfassers Untersuchungen nur Gebilde zu bezeichnen, von denen Muskeln entspringen oder in welche Muskeln inseriren. Andererseits wird der Begriff Fascie insofern erweitert, als man die mit Muskeln in Verbindung stehenden Membranen, Bänder u. dergl. auch hierher zu rechnen hat. Eine Grenze zwischen den Extremitätenfascien und den Septa s. Ligamenta intermuscularia ist nicht zu ziehen. Man kann sie ebensowenig trennen, wie Compacta und Spongiosa des Knochens.

Sehen wir uns ferner die Reihe der oben aufgeführten Muskeln an, so erscheint ihre Anzahl entschieden sehr gross. Die Zahl der von Henle in seinem Handbuche namentlich aufgeführten Muskeln beträgt (abgesehen von den Varietäten, wie Sternalis u. a.) 155; die Zahl der oben zusammengestellten Muskeln (jeder natürlich nur einmal gezählt) 105! Sieht man nun von den tiefen Rückenmuskeln ab, auf die hier aus verschiedenen Gründen nicht eingegangen werden soll, so ergiebt sich, dass weit über zwei Drittel aller Skeletmuskeln von Fascien entspringen oder in Fascien endigen oder aber beides thun, dass sonach nach der physiologischen Auffassung und Bezeichnung über zwei Drittel aller Muskeln »Fascienspanner« sind.

Die Fascien dienen so zu einer Vermittlung zwischen Musculatur und Skelet, sowie zwischen Muskel und Muskel, indem ein Muskel von der Fascie oder Sehne des anderen entspringt. Die Fascien werden somit theils zu Muskelbestandtheilen oder -Fortsetzungen, theils zu Skeletbestandtheilen oder -Fortsetzungen. Sie vertreten ferner Muskeln und sie vertreten Knochen. Sie können aus Muskeln durch Reduction entstehen, und sie können wiederum ihrerseits zu Knochen werden. Man kann die Fascien nicht nur räumlich, sondern auch zeitlich (phylogenetisch) und histologisch als Binde- oder Zwischenglieder zwischen Muskeln und Knochen hinstellen.

Vollständige Klarheit kann in diese Verhältnisse erst die vergleichende Anatomie bringen. In Ermanglung ausgedehnteren Materials werden aber auch die beim Menschen beobachteten Varietäten, welche

meist, wenn nicht immer, normale Vorkommnisse bei Thieren widerspiegeln, Auskunft geben können.

Fassen wir die Thatsachen zusammen, welche beim Menschen (als Norm und als Varietät) und bei den Wirbel-, besonders den Säugethieren beobachtet werden, so erscheint es zunächst logisch nicht gerechtfertigt, beim Menschen einige wenige Muskeln als »Fascienspanner« zu bezeichnen, insofern als die meisten Muskeln, die der Extremitäten fast alle, in diese Kategorie gebracht werden können, wenn wir das ganze Verhältniss vom mechanisch-physiologischen Standpunkte auffassen.

Durch Sehnen oder Fascien können ferner Muskeln in mehrere getheilt, andererseits aber auch physiologisch und morphologisch mehrere Muskeln zu einem vereinigt werden.

Im Allgemeinen rückt die Muskelendigung (Insertion) von den niederen bis zu den höheren Thieren hin an den Extremitäten proximalwärts (»nach oben«). Die ganzen Muskeln (oder doch das Muskelfleisch) ziehen sich höher hinauf, der distale Theil wird zur Fascie, die an immer mehr proximal gelegenen Knochenpunkten ihre Hauptbefestigung findet. Die Sehnen und Aponeurosen der Muskeln werden so phylogenetisch allmälig länger und länger, ein Vorgang, der wohl mit der ontogenetischen, ja vielleicht mit der mechanischen Verlängerung (Dehnung) in Parallele gesetzt, wenn nicht durch letztere erklärt werden kann. Auf solche Vorgänge weist das verschiedene Längenverhältniss von Muskelfleisch und Sehne bei verschiedenen Thieren und Menschen, bei letzterem (wohl auch jenen) je nach Alter und Individuum hin. Die Muskeln verkürzen sich somit nicht nur physiologisch, sondern auch anatomisch, und zwar onto- wie phylogenetisch.

Es scheint, als ob die absolute Körpergrösse von Bedeutung in diesem Vorgange sei. Im Allgemeinen kann man nämlich constatiren, dass grössere Thiere relativ kürzere (besonders Extremitäten-) Muskeln, dafür längere Aponeurosen, Fascien, besitzen, als kleinere. Hält man hiermit zusammen, dass die einzelne Species im Laufe der phylogenetischen Entwicklung regelmässig an Körpergrösse zuzunehmen scheint, so erhalten wir eine interessante Parallele. Für die Extremitätenmuskeln kommt natürlich vor Allem die Länge der Gliedmassen und ihrer einzelnen Abschnitte in Betracht.

Betrachten wir nunmehr das Verhalten der Fascien zu den Muskeln vom mechanischen oder physiologischen Standpunkte, so ergiebt sich, dass die, wie oben nachgewiesen wurde, mit Muskeln in Zusammenhang stehenden Fascien, und dies waren alle Fascien des Körpers, auch durch eben diese Muskeln angespannt und in gespanntem Zustande erhalten werden. Demgemäss steht allgemein die Stärke einer Fascie in directer Beziehung zu der Zahl und Stärke der Muskelinsertionen und -Ursprünge, und zwar ist die Stärke der Fascie der Summe der Insertionen und Ursprünge im Allgemeinen proportional; die Entwicklung der Fascie ist abhängig von der Entwicklung der in ihr inserirenden und entspringenden Muskeln und umgekehrt. Derselbe Muskel, welcher die Fascie spannt, verstärkt dieselbe, wirkt somit der bleibenden Dehnung entgegen.

Andererseits aber wird auf die Fascie seitens der darunter gelegenen Muskeln, bei Bewegungen, durch den Blutdruck u. A. ein Druck und Zug ausgeübt, der sich den an der Fascie befestigten Muskeln mittheilt, dieselben zu erhöhter Thätigkeit anregt und so zur Verstärkung des Muskels in den zur Fascie in Beziehung stehenden Theilen führt.

Die Richtung der Fasern in den Fascien und anderen Membranen, Bändern u. dergl. ist eine gesetzmässige, eine typische. In derselben Weise wie die Knochenbälkchen und aus demselben statischen Grunde, wie diese, verlaufen die Fasern in den Fascien etc. in der Richtung der von der Knochenarchitektur her bekannten Druck- und Zugcurven.

Sie schneiden sich ebenso wie jene unter rechten Winkeln. Wir können die Ligg. intermuscularia mit der Compacta, die Fascie im engeren Sinne mit der Spongiosa vergleichen. Dieser Vergleich ist nach mehreren Richtungen hin (mechanisch und morphologisch) durchführbar. Wie am oberen Ende des Oberschenkelbeines (Frontalschnitt) entwickeln sich an Ober- und Unterarm, an Ober- und Unterschenkel, besonders deutlich an Oberarm und Oberschenkel die Fascienfasern aus den seitlichen Pfeilern der Ligg. intermuscularia. Diese Architektur der Fascie entspricht 1. dem auf sie einwirkenden Drucke und Zuge seitens der darunter gelegenen und 2. der in ihr inserirenden oder von ihr entspringenden Muskeln. Letzteres Element stört die reine Balkenarchitektur mit den rechtwinklig sich kreuzenden Bögen bis zu einem gewissen Grade, wie dies auch bei den Knochen der Fall ist.

Zum Schlusse möchte Verfasser hier seine Gedanken über die physiologischen (mechanischen) Wirkungen der Fascien und ihrer Spanner in einigen kurzen Sätzen niederlegen.

1. Bei der Contraction eines Muskels, der »unter« der Fascie liegt, wird diese quer gedehnt, längs erschlafft. Bei der Contraction des betreffenden Fascienspanners findet das Umgekehrte statt.

2. Die durch Muskelcontractionen hervorgerufenen Gestaltsveränderungen einzelner Muskeln oder Muskelcomplexe (Extremitätenabschnitte) müssen, falls die Fascie straff bleibt, die Blutbewegung befördern, aber auch nur dann. Die Fascie bildet gewissermassen eine die ganze Extremität umfassende Gefässwandung.

3. Gespannte Fascien wirken ähnlich wie Muskeln, d. h. als elastische, der Nachdehnung nicht unterliegende Bänder.

4. Durch eine gespannte Fascie kann ein eingelenkiger Muskel zu einem mehrgelenkigen werden, dadurch, dass:

a) (direct) die Fascie bis zum nächstfolgenden Abschnitt der Extremität geht; *b)* (indirect) Muskeln an der Fascie (Septum s. Lig. intermusculare) entspringen.

Die von E. Fick (1878) hervorgehobenen Vortheile mehrgelenkiger Muskeln erstrecken sich somit noch viel weiter, als man auf den ersten Blick annehmen konnte.

Literatur: K. v. Bardeleben, Ueber Fascien und Fascienspanner. Sitzungsber. der Jenaischen Gesellsch. f. Med. u. Naturwissensch. November 1878. — Derselbe, Muskel und Fascie. Jenaische Zeitschr. f. Naturwissensch. 1881, XV, pag. 390—417.

Karl v. Bardeleben.

Fasergeschwulst, s. Fibrom.

Faserstoff, s. Fibrin.

Faulenseebad, stattliches Curhaus, am südwestlichen Ufer des Thunersees, Stat. Bern, 760 M. über Meer, in malerischer Lage, mit kalter (11° C.) Gypsquelle, deren Gebrauch bei chronischen Katarrhen der Bronchien und der Blase, bei rheumatischer Schwiele der Knochen, der Muskeln und der Haut gelobt wird. Nach der neuen Analyse von Schwarzenberg (1882) enthält die Quelle 17,9 feste Bestandtheile in 10000, fast nur Kalksulfat; CO_2 fast 20 Ccm. in 10 L. Aufenthaltsort für Reconvalescenten.

Literatur: Jonquière 1882. — Gsell-Fels, Bäder der Schweiz, 1886. *B. M. L.*

Favus, Grind, Erbgrind, ist eine durch Pilzwucherung bedingte Hautkrankheit (Mykosis), welche in erster Linie am behaarten Kopfe, jedoch auch an anderen Stellen der Haut, sowohl bei Menschen als bei Hausthieren (Hunden, Katzen, Kaninchen, Ratten, Mäusen, Haushühnern) vorkommt und durch die Entwicklung eigenthümlich angeordneter Borkenmassen, der Favusscutula und Favusborken, ausgezeichnet ist (Mykosis favosa, scutulata).

Nomenclatur. Der Name »Favus« ist bei CELSUS für allerlei Hauterkrankungen mit gelblichen Borken gebraucht; im Mittelalter kam der Name »Tinea« für das, was wir heute »Favus« nennen, und für andere ähnliche borkenbildende Processe auf. Was BATEMAN als »Porrigo lupinosa« (Lupine-like skall), ALIBERT als »Teigne faveuse« schildert, dürfte ziemlich dem »Favus« entsprechen. Vorzugsweise ist aber stets mit dem Namen Favus eine Erkrankung des behaarten Kopfes bezeichnet worden, die an anderen Stellen, ausser an den Nägeln, nur nebensächlich vorübergehend vorkommt. Erst durch SCHÖNLEIN wurde im Jahre 1839 die Pilznatur des Favus nachgewiesen und der gefundene Pilz von REMAK, der schon früher die Verschiedenheit der Favusborken von gewöhnlichen Impetigines betont hatte, als Achorion Schönleini bezeichnet, und dann von GRUBY, BAZIN, GUDDEN, LORRY, MALMSTEN, ROBIN, LEBERT, EICHSTEDT, LOWE, HEBRA, KAPOSI, KÖBNER, QUINCKE, PICK und UNNA genauer beschrieben und in seinen Form- und Lebenseigenschaften verfolgt worden.

Symptome und Verlauf. Die als Favus bezeichnete Hautkrankheit charakterisirt sich durch schwefelgelbe, stecknadelkopf- bis Centimetergrosse, trockene, leicht zerbröckelnde, der Oberhaut ein- und aufgelagerte, von Haaren und Haarbüscheln durchbohrte Massen, welche hauptsächlich aus Pilzelementen bestehen. Durch das Austreten der im Haarbalg wachsenden, die einzelnen Haare scheidenförmig umgebenden Pilzelemente an die freie Hautoberfläche entstehen teller-, napf- oder schlüsselförmige Scheibchen, welche aus ihrem vertieften Centrum das Haar hervorbrechen lassen (Favus urceolaris, scutulatus). So lange die Pilzbildung eine mässige ist, erscheinen die Scheibchen oder Scutula als hanfkorn- bis linsengrosse Einzelkörper von halbkugeliger Gestalt, an ihrer Oberfläche mit Dellen versehen und von Epidermis bedeckt, an ihrer unteren Fläche glatt, feucht und von ihrer leicht erodirten Basis nach Spaltung ihrer Epidermis überhaupt leicht abhebbar und durch gesunde Haut und Haare von einander getrennt (Favus dispersus). Bei längerem Bestande und reichlichem Wachsthum gehen aber die einzelnen Tellerchen in einander über (Favus confertus) und stellen mehr oder weniger dicke, zusammenhängende Massen von höckeriger Oberfläche dar.

Die eben geschilderten Favustellerchen, welche sowohl auf dem behaarten Kopfe als auf der Haut das typische Bild des Favus darstellen, entwickeln sich in der Regel unter mässigen Reizungserscheinungen der Haut, indem sich rings um die dem Haarbalg entsteigenden Pilzkörper entweder Hyperämie und Abschuppung oder gar eine kreisförmige Efflorescenzenbildung in Gestalt kleiner, hirsekorngrosser, von zähem Serum erfüllter Bläschen entwickelt (KÖBNER's herpetisches Vorstadium des Favus), welche schliesslich ebenfalls einer Abschuppung Platz macht. Selten fehlt Jucken. Dasselbe kann sich bis zur Unerträglichkeit steigern.

Die Haare im ganzen Bereiche der Favusborken erscheinen matt, staubig, der Geruch ist ein eigenthümlicher, an Schimmel erinnernder, der öfters wohl jenem des Mäuseharns verglichen wird.

Der weitere Verlauf der Affection, sobald sich einmal deutliche Scutula oder gar zusammenfliesende, unregelmässige Favusmassen gebildet haben, ist der folgende:

Die Favusmassen, welche nach und nach die Epidermis durchbrochen haben, an die Oberfläche getreten sind und sich daselbst anhäufen, vertrocknen, werden weisslichgelb, hart, höckerig; die glanzlos gewordenen Haare fallen einzeln aus; die Haut wird durch den Druck der Massen nach und nach atrophisch, dünn, kahl, glänzend, die Talg- und Schweissdrüsen atrophiren (consecutive Xerodermie, bisweilen mit Cystenbildung an den Haarbälgen und Schweisscanälen [UNNA]), hier und da treten entzündliche Processe auf, die zu Geschwürsbildungen, ja selbst — in einzelnen seltenen

Fällen — zu wuchernden Granulationen in grossem Umfange, mit nachfolgender Narbenconstriction und Ulceration der Kopfschwarte, und nach den Angaben einiger Autoren sogar zu Druckschwund der Schädelknochen, bei Thieren (Mäusen) zu Atrophie der Knorpel und Knochen führen können (Th. Simon).

Stets geht ein grosser Theil der Haarwurzeln ganz und dauernd zu Grunde. Es kommt dann zu einer Alopecia cicatricies: zusammenhängende, unregelmässig zackig begrenzte Kahlheit mit starker Neigung zu Jucken und Hyperämie, mit atrophischer, straff glänzender Narbenhaut bleibt bestehen und bildet die chronische Fortsetzung der nur anscheinend geheilten Erkrankung. In diesem Stadium sieht man nichts mehr von Scutulis oder exsudirender Entzündung. Nur die bizarre, mit keiner anderen Krankheit vergleichbare Form der kaum heilbaren, langsam fortkriechenden destructiven Alopecie deutet den Zusammenhang mit vorausgegangenem Favus an.

Bisweilen, aber stets nur theilweise, heilt der Favus von selbst nach kürzerem oder längerem Bestande: an der Haut häufiger als auf dem behaarten Kopfe, weil die Pilzmasse aus den tiefen Haarbälgen der letzteren schwerer schwindet als an unbehaarten Hautpartien.

In der Umgebung des Favus kommt es nicht selten zu Anschwellungen der Lymphdrüsen, z. B. am Halse und Nacken, und es mag dies zu der früher viel verbreiteten Ansicht Anlass gegeben haben, Favus sei eine besondere Form der Scrophulose. Vielmehr dürfte der Zusammenhang manchmal ein umgekehrter sein. Zwar erkranken an Favus vorzugsweise schlecht gepflegte und schlecht ernährte Kinder. Derselbe ist eine Krankheit vorwiegend der Armen und wird deshalb auch vielfach ohnehin scrophulose Individuen befallen. Andererseits aber bieten die exulcerirten Favuseruptionen für die Einnistung chronisch entzündlicher und käsiger Drüsenerkrankungen hinreichende Gelegenheit.

Sonstige Complicationen sind nur zufällige; eine eigene krankhafte Disposition für die Haftung des Favuspilzes anzunehmen, liegt kein Grund vor.

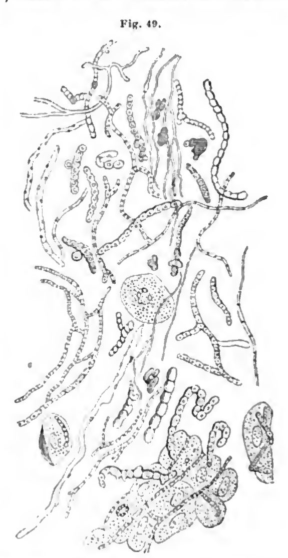
Der Favuspilz, dessen Morphologie, Wachsthum, Identitätsfrage. Der Pilz des Favus gehört zu den Schimmelpilzen (Hyphomyceten), und zwar zu jenen den Hefearten nahestehenden Formen, welche der Achorionreihe zugerechnet werden.

Untersucht man ein Favusbörkchen unter dem Mikroskop, so findet man unter einer Lage von Hornplättchen der Epidermis ein Lager von Mycelfäden verschiedenster Dicke mit und ohne Scheidewände ihrer Röhrchen, welche dichotomisch verzweigt oder parallel neben einander verlaufen. Dazwischen band-, walzen-, rosenkranzartig angeordnete Conidienketten und einzelne Conidien (Sporen), ferner feinkörnige Pilzelemente, Alles untermengt mit seröser Klebmasse, Gewebstrümmern und Fett (Fig. 49). In der Tiefe werden die Mycelfäden seltener und es besteht die ganze Masse vorwiegend aus aneinander geklebten, zellenartigen Pilzelementen. Es geht daraus hervor, dass jedes Favusbörkchen seinem Wesen nach nichts Anderes als eine Anhäufung von Pilzelementen darstellt.

Bis vor Kurzem hat man diese Pilzelemente des Favus für eine einzige Species gehalten, welche wohl zufällige Beimengungen mit Saprophyten anderer Art erfahren konnten, aber doch stets als eine alleinige, geradezu specifische Krankheitsursache gehalten wurden. Quincke war der erste, welcher auf das Vorkommen von drei verschiedenen, in der Plattencultur differenzirbaren Pilzformen aufmerksam machte und Unna hat sogar neun Species unterscheiden gelernt, mit deren jeder es ihm gelang, wiederum Favusscutula in der menschlichen Haut zu erzeugen. Er bezeichnet deshalb auch den Namen Favus als Collectivbenennung einer grossen Reihe von Fadenpilzerkrankungen. Andere Forscher zwar, unter ihnen mit

besonderer Lebhaftigkeit PICK, vertreten demgegenüber den ursprünglichen unitarischen Standpunkt und wollen die Möglichkeit nicht zulassen, dass eine und dieselbe Krankheitsform durch verschiedene Pilzformen erzeugt werden können. Diese Streitfrage wird erst durch weitere experimentelle Erfahrungen endgiltige Klärung finden; ihr kommt jedoch eine über die eigentliche Favusforschung hinausgehende allgemein-pathologische Bedeutung zu. Die grosse Mannigfaltigkeit der Favuselemente, welche ohne besondere Präparation in jedem Bröckelchen sichtbar wird, liess schon vordem auf die Eventualität verschiedener Vegetationsformen schliessen. Andererseits geben die Scutula Unterlage, an einem klinischen Einheitsbegriff festzuhalten, dem auch die sonstigen Verhältnisse entsprechen. Es käme also darauf hinaus, zu erweisen oder auszuschliessen, dass eine im Grossen und Ganzen unisone pathologische Veränderung durch ähnliche, aber nicht gleich geartete Spaltpilzformen hervorgerufen und unterhalten werde.

Fig. 49.



Als Ausgangspunkt dieser Pilzbildung kann man nach dem heutigen Standpunkte unseres Wissens nur den Haarbalg erklären, sowohl am behaarten Kopfe als an den Lanugohärchen der Körperhaut. Ein Favushaarbalg vom Kopfe zeigt im Beginne des Processes eine Anhäufung von Pilzelementen in der Cuticula des Haares und in dem verhornten Theile der inneren Wurzelscheide, welche letztere sammt dem bindegewebigen Haarbalg durch den Pilz losgewühlt, wohl auch in ihrem Gefüge beeinträchtigt, aber nach neueren Beobachtungen (UNNA) nicht selbst Sitz des Pilzes ist. Hierdurch ist, wenn die Pilzmasse in die Nähe der Hautoberfläche gelangt ist, die Hornschicht der Epidermis rings um die Mündung des Haarbalges von der darunter liegenden Reteschicht durch den wuchernden Pilz vollständig gelöst. Zugleich aber wächst der Pilz nach innen gegen den Haarschaft hin fort, nachdem er die Cuticula und innere Wurzelscheide mit seinen Mycelfäden und Conidienmassen völlig durchsetzt, zerstört die Cuticula und dringt in den Haarschaft von der Seite ein. Ob er gleichzeitig nach abwärts in den Grund des Haarbalges, den Bulbus und von da wieder nach aufwärts in den Haarschaft gelangt, wird trotz mancher Angaben zu bezweifeln sein.

So zeigt sich schliesslich der Inhalt des Haarbalges und der Substanz des Haares selbst grösstentheils durchsetzt mit Pilzelementen der verschiedensten Form, wobei aber nicht, wie dies zumeist in den graphischen Darstellungen den Anschein hat, die linien- und flächenartigen Ausbreitungen von Conidien, sondern baum- und buschartig verzweigte Pflanzengruppen vorwiegend sind, während die abfallenden grossen Sporen und Sporenketten die Hauptmasse der Favusborken bilden.

UNNA betont in seiner Histopathologie der Haut, dass sich der Favus von allen übrigen innerhalb der Hautschicht wuchernden Pilzen durch die

senkrecht emporsteigende Richtung seines Wachsthums unterscheidet. Die Entstehung der Schüsselform erklärt sich danach so, dass die auf der basalen Hornschicht, dem Boden des Scutulums, wurzelnden Hyphen vertical hoch emporsteigen und üppig ernährt werden, indess aber die seitlich aus den Hornwänden des Scutulum hervorsprossenden Pilzfäden kürzer und die an der obern Horndecke in umgekehrter, wiederum verticaler Direction fortkriechenden Elemente relativ verkümmert ausfallen. Der Boden- und Seitentheil wächst, die Decke bleibt zurück, sinkt dellenartig ein und führt in Gestalt dieser Wachsthumsdifferenz zu der charakteristischen Napfform des Scutulum. Vielfach werden diese Schüsselchen von Haaren durchbohrt, ohne deshalb ihre Gestalt zu ändern. Erst durch Exsudate, Epitheltrümmer, Kokkeninvasionen und Adhärenzen mechanischer Art wird das mikroskopische Bild allmälig verändert und von anderen Pilzerkrankungen um so schwerer unterscheidbar, als die Favuspilze schon mannigfache Variationen in sich und unter sich aufweisen. Auch sterben allmälig viele der älteren Pilzelemente ab, verfilzen sich zu untingirbaren Convoluten, werden von eingewanderten Leukocyten durchsetzt und verlieren auf diese Weise mehr und mehr den charakteristischen Habitus, welcher den Reinculturen und Frühstadien zukommt. Histologisch bleibt für die Erkennung vorausgegangener Favuserkrankung der Haut in erster Linie die narbige Atrophie mit gleichmässigem Zugrundegehen aller Gewebstheile, einschliesslich der elastischen Fasern, massgebend.

Durch die Art des Wachsthums unterscheidet sich der Favuspilz nicht wesentlich von jenen anderer Mykosen, insbesondere vom »Trichophyton tonsurans«, welches, wie Thin zuerst nachgewiesen hat, gleichfalls seinen Ausgangspunkt unterhalb und in der Cuticula des Haares hat und von da an erst secundär in schwachen Lagen einerseits durch die zerstörte Cuticula in den Schaft des Haares hineinwuchert, andererseits die Wurzelscheide mit seinen zarten Mycelien und kleinen Sporen durchsetzt. Die Unterscheidung des Achorion Schönleini von Trychophyton lässt sich jedoch keineswegs durch die mikroskopische Besichtigung einzelner Pilzanhäufungen für sich machen, ebensowenig wie jene vom Pilze der Pityriasis versicolor. Weder die Dicke oder Dünnheit oder Verzweigtheit des Mycels, noch die Beschaffenheit der Conidienketten und Sporen, noch die Anhäufung der letzteren zu Häufchen (nach Gudden charakteristisch für Mikrosporon furfur, den Pilz der Pityriasis versicolor), lassen sich als Unterscheidungsmerkmale festhalten. Am ersten wird noch die relative Massigkeit der Anhäufungen von Pilzelementen bei Favus neben den ausgebildeten baumartigen Verzweigungen für die Diagnose des Favuspilzes verwerthet werden können. Denn der Pilzrasen des Favus stellt eine fast vollständige natürliche Reincultur dar. Ausserdem ist bemerkenswerth, dass bei der Färbung sich nur der Zellinhalt des Protoplasma färbt, die Membran aber untingirt bleibt, so dass kettenartig angeordnete Stäbchengebilde im Innern des Fadens hervortreten. Die Darstellungsmethode (Unna) ist folgende: Man bringt von den zu untersuchenden Schorfen ein Partikelchen in Essigsäure auf den Objectträger, legt einen zweiten Objectträger kreuzweise darüber und erhitzt so schnell, dass die Essigsäure vor dem Verdampfen in das Kochen gelangt. Dann werden die Objectträger bis zum Trocknen über der Flamme erhitzt, mit Aether abgegossen und in wässeriger Methylenblaulösung gefärbt. Die Entfärbung erfolgt durch Glycerinäther, der Einschluss nach dem Trocknen in Balsam. Die Pilze und Sporen treten dann in klarer Zeichnung und dunkelblauer Färbung aus den matt grünlich-blauen Epidermisschuppen sehr prägnant hervor. Die Reinculturen werden am besten in Nährbouillon bei 35° angesetzt, lassen sich aber auch in Agar-Agar mit etwas Kochsalz erzielen.

Die Impfungsversuche mit Favus, welche Remak, Deffis, Köbner, Pick, Peyritsch u. A. an Menschen und Thieren mit positiven Erfolgen angestellt haben, erzielten bisher nur entweder wirklichen Favus oder höchstens Efflorescenzenkreise und Gruppen, welche nur als Köbner's herpetisches Vorstadium des Favus, nicht aber als Herpes tonsurans gedeutet werden können. Die klinischen Beobachtungen endlich, auf welche die Annahme gestützt wird, Favus und Herpes tonsurans seien identisch (und beide einem in der Natur vorkommenden Pilze, etwa dem Penicillium glaucum, entstammend), waren folgende:

In Folge des Auflegens von warmen Compressen auf scrophulöse Geschwüre sah Hebra silbergroschengrosse, rothe, schuppende Flecken (Herpes tonsurans) und am Rande einige Knötchen, welche sich zu Borken entwickelten. Ueberdies sah Hebra auch an verschiedenen Körperstellen Favus und Herpes tonsurans gleichzeitig auftreten und Hutchinson hat dasselbe sogar auch von Favus und Pityriasis versicolor behauptet.

Ausser diesem Letzteren hat aber seit den klinischen Beobachtungen Hebra's, welche schon im Jahre 1854 publicirt worden sind, in der That kein einziger Kliniker ähnliche Fälle wahrgenommen und selbst abgesehen davon entbehrten die Hebra'schen Befunde — von dem erst später bekannt gewordenen herpetischen Vorstadium des Favus abgesehen — der für ihre Beweiskraft erforderlichen Präcision.

Wir müssen daher sowohl vom Standpunkte des Experiments als der klinischen Beobachtung vorläufig an der Annahme festhalten, dass der Favus eine selbständige Mykose der Haut vorstelle und dass die Identität seines Pilzes mit jenen anderer parasitärer Hautaffectionen ebensowenig als ihre Abstammung von in der Atmosphäre vorkommenden fructificirenden Pilzformen wissenschaftlich bewiesen erscheine.

Vorkommen und Verbreitung der Krankheit. Der Favus bei Menschen wird häufiger bei jugendlichen als bei älteren Individuen und häufiger bei unter schlechten hygienischen Verhältnissen lebenden Personen (in feuchten Räumen?) beobachtet. Er kann durch directen Contact von Menschen auf Menschen, ebenso von Thieren auf Menschen und umgekehrt übertragen werden. Was die geographische Verbreitung der Krankheit betrifft, wird sie in Deutschland weniger häufig als in Osteuropa (Polen) und in Frankreich (nach Bergeron und Bazin) beobachtet.

Diagnose. Frische Favuseruptionen sind nach den oben angegebenen Symptomen klinisch ziemlich leicht zu erkennen. Grössere Schwierigkeit bieten ältere Favusfälle, bei welchen die schwefelgelbe Farbe in schmutziges Grau übergegangen und die Individualität der einzelnen Scutula verloren gegangen ist. Eine Verwechslung mit Eczema impetiginosum, mit Eczema squamosum, mit Pityriasis capillitii und mit Psoriasis kann immerhin vorkommen. In Betreff des impetiginösen Ekzems liegt die Verwechslung am nächsten, weil dasselbe sich durch gelbbraune, den Favusmassen nicht unähnliche Ablagerungen kennzeichnet. Hier muss der Umstand in Betracht kommen, dass die Ekzemborken mit den Haarbälgen keineswegs in Zusammenhang stehen, wie bei Favus; dass nach Abhebung der Borken jene napfförmigen Vertiefungen abgehen, welche die Favusscutula an ihrer Basis durch Druck erzeugen; dass der eigenthümliche Schimmelgeruch des Favus bei Ekzem fehlt, während letzterem ein mehr putrider, durch das Faulen der serösen Ausschwitzung an der Hautoberfläche erzeugter Geruch eigen ist, endlich dass sich flüssige Exsudatanhäufungen, durch welche die Haare verklebt und verfilzt sind, bei impetiginösem Ekzem wenigstens an einzelnen Stellen zu finden pflegen, während dies bei Favus nur der Fall ist, wenn sich eine Complication mit Ekzem (die freilich nicht selten ist) dazu gesellt. Dagegen fehlen bei Ekzem die Narben völlig, welche nach länger

bestehendem Favus an Stellen, wo der Pilz zu Grunde gegangen ist, zurückbleiben. Das squamöse Ekzem und die Pityriasis des behaarten Kopfes (fälschlich Seborrhoea sicca genannt), sowie die wirkliche Seborrhoe lassen sich, erstere durch das Aufsitzen von Schuppen oder Kleienschüppchen auf höchstens schwach gerötheter, aber sonst normaler Basis, letztere durch die angehäuften Talgkrümel oder ölartiges Secret der Talgdrüsen vom Favus unterscheiden. Psoriasis des behaarten Kopfes stellt gewöhnlich eine in Plaques der Haut aufsitzende, weissglänzende Schuppenanhäufung vor, die beim Abreiben leicht blutet und deren Begrenzung an der Stirn gewöhnlich eine deutlich abgehobene, kreissegmentähnliche Zeichnung erkennen lässt. Schliesslich ist jedoch das Mikroskop der einzige, vollkommen zuverlässige Behelf für die Differentialdiagnose, welcher den Arzt gerade beim Favus, dessen Borkenkörper ja ganz aus Pilzelementen bestehen, niemals im Stich lässt.

Es käme nur noch eine Verwechslung mit anderen Pilzkrankheiten der Haut in Betracht, insbesondere mit Herpes tonsurans. Der letztere ist auf dem behaarten Kopfe, wo er deutliche Kreise bildet, in deren Bereich die Haare ausfallen, so deutlich charakterisirt, dass eine Verwechslung mit Favus nicht leicht möglich ist. Ueberdies ist aber das Verhältniss des Pilzes zu dem Haarbalge bei beiden Processen so ungleich und ist die Bildung der Scutula beim Favus so constant, dass auch auf unbehaarten Stellen beide Mykosen ziemlich leicht zu trennen sind, wenn nicht der Favus im herpetischen Vorstadium befindlich und also noch durch eine mehr flächenartige (circinäre) und mit Bläschen- oder Schüppchenbildung combinirte Figuration sich dem durch Wachsthum in die Fläche statt in die Tiefe ausgezeichneten Herpes tonsurans ähnlich präsentirt. Eine hierdurch gegebene Verwechslung kommt jedoch häufiger bei experimentellen Ueberimpfungen von Pilzen, als bei der gewöhnlichen Uebertragungsweise von Kranken her oder bei einfacher Ausbreitung des Favus vom Kopfe auf die Haut des Stammes und der Extremitäten vor.

Prognose. Die Aussicht auf Heilung des Favus ist unter allen Umständen eine zweifelhafte. Von selbst heilt wohl kein Fall anders als partiell. Zwar die Eruptionen auf der nicht behaarten Haut sind nicht sehr hartnäckig und gehen namentlich auf Behandlung gut zurück. Aber der Favus der Kopfhaut hat keinerlei Tendenz zur Selbstheilung. Wohl gehen und kommen, wie bei allen Pilzaffectionen, mit dem Absterben und Neusprossungen der Hyphen die Eruptionen einigermassen hin und her. Aber der Process bleibt derselbe und regenerirt sich immer wieder durch die ganze Lebenszeit des Befallenen. Die meisten Erwachsenen, die sich mit Favus vorstellen, pflegen seit ihrer Kindheit behaftet zu sein; Angaben von Jahrzehnte langem Bestand sind das Gewöhnliche. Jedenfalls giebt es kaum eine einzige Hautkrankheit von annähernd so hartnäckigem Charakter wie der Favus. Selbst der sorgsamsten Behandlung stehen fast unüberwindliche Schwierigkeiten entgegen.

Behandlung. Zweck der Therapie ist die Zerstörung des eingenisteten Pilzes. Mit Erfüllung dieser rein causalen Indication sind alle übrigen symptomatischen Rücksichten hinfällig. Die aus Pech, Weinessig und Weizenmehl gebildete Masse, welche man in Form einer Pechkappe (Culotte) über den Kopf klebte und dann mit einem Rucke abzog, verdient nur aus historischer Rücksicht Erwähnung. Die mechanische Entfernung der pilzdurchwucherten Haare lässt sich viel einfacher durch schonende Epilation bewerkstelligen. Aber auch von dieser braucht man nur in beschränktem Grade Gebrauch zu machen, denn unter ausgiebigen Seifenwaschungen entfernen sich ohne Gewalt die meisten lose sitzenden Haare. Die übrigen werden dann mit der Cilienpincette herausgezupft. Es sind sehr viele und verschiedene Arten der Behandlung empfohlen. Alle kommen darauf

hinaus, antiparasitär zu wirken, ohne die Kopfhaut selbst irritativ anzugreifen. Aber keine Methode hat bislang einen souveränen Erfolg zu verzeichnen. Nach eingetretener Besserung kommt es meist zu Recidiven und die Cur muss deshalb in jedem Falle auf sehr lange Zeiträume von vielen Monaten, selbst Jahren eingerichtet werden. Viele Patienten, eines so langwierigen Verfahrens müde, verlassen in anscheinend geheiltem Zustande die Behandlung und müssen dann nach einiger Zeit wieder von Neuem anfangen.

Die oberflächlichen Adhäsionen, die begleitenden Krustenekzeme und Impetigoborken lassen sich leicht und in wenigen Tagen beseitigen. Man schneidet die Haare ganz kurz und bestreicht den Kopf dick mit folgender Salbe:

Rp. Hydr. sulfurati rubri 1,0
Sulfuris sublimati 24,0
Vaselini flavi ad 100,0
adde Ol. Bergamott. gtt. XXX. M. f. ungt.

Der Haarboden wird 2—3mal täglich mit Seifenwaschungen gründlich gereinigt und diese Schwefelsalbe wieder reichlich aufgetragen. Sodann hat folgende complicirte, eventuell auch in einzelnen Theilen bei fortschreitender Besserung zu vereinfachende Behandlung Platz zu greifen:

1. Tägliche Abseifung des Kopfes mit in heissem Wasser aufgeschäumter Theerseife. Abspülen. Trocknen.

2. Auftragen von 25%igem Chrysarobin-Lanolin (½ Stunde). Vorsichtige Entfernung mit Rücksicht auf zu vermeidende Beschädigung der Augen.

3. Auftragen von 10%igem Quecksilberpräcipitat, Pyrogallol-Lanolin (½ Stunde). Entfernung der Salbe.

4. Auftragen von Theeröl. Dasselbe wird nach ½ Stunde wiederum mit Theerseife ausgewaschen, der abgespülte und getrocknete Kopf

5. mit 2‰ Sublimat, endlich mit absolutem Alkohol bearbeitet und nun bis zum nächsten Tage eingesalbt. Hierfür eignen sich bei stationären Patienten am meisten die Theer-Schwefelsalben, z. B.:

Rp. Ol. Rusci 15,0
Sulf. subl. 15,0
Vaselini flavi 35,0
Lanolini 35,0,

oder abwechselnd:

Rp. Ol. Rusci 15,0
Sulf. subl. 15,0
Sapon. domest. pulv. 30,0
Vaselini flavi 30,0
Cret. alb. 10,0.

Auch kann man bei ambulatorischer Behandlung Nachts die oben erwähnte rothe Zinnobersalbe, nach der Procedur Tags über die 20%ige Salicylvaselinsalbe anwenden. — Die Nägel werden ebenso behandelt, nur dass man sie 3mal täglich mit 1‰ Sublimatlösung bürsten und in der Zwischenzeit mit Unna'schem, von Beyersdorff (Altona) bereiteten Pflaster (2% Carbol-, 2‰ Sublimat) bedeckt halten lässt. An nicht bebaarten Stellen des Körpers genügt fast jede Theer- oder Schwefelsalbe zur Entfernung des Favus.

Literatur: Willan Bateman, Delineations of cutaneous diseases. London 1817. — Alibert, Description des maladies de la peau. Paris 1814. — Schönlein, Zur Pathologie der Impetigines. Müller's Archiv. 1839, pag. 82. — Gruby, Compt. rend. de l'Acad. des sciences. Paris 1841. — Wedl, Path. Histol. 1854. — Hebra, Med. Jahrb. Wien 1855. — Bärensprung. Charité-Annalen. Berlin 1855. — Gudden, Beitrag zur Lehre von den durch Parasiten bedingten Hautkrankheiten. Stuttgart 1855. — Bazin, Leçons théor. et prat. sur les affect. cut. parasitaires. Paris 1858. — Köbner, Klinische und experimentelle Mittheilungen aus der Dermatologie. Erlangen 1864. — Gudden, Beiträge zur Lehre von den durch Para-

siten bedingten Hautkrankheiten. Stuttgart 1855. — Tilbury Fox, Skin Diseases of parasit. orig. London 1863. — Pick, Untersuchungen über die pflanzlichen Hautparasiten. Verhandl. der zool.-bot. Gesellsch. in Wien. 1865. — Hallier, Pflanzliche Parasiten des menschlichen Körpers. Leipzig 1866. — Anderson, On the parasitic affect. of the skin. London 1868. — Peyritsch, Med. Jahrb. Wien 1869. — Rindfleisch, Virchow's Archiv. 1871, LIV. — Neumann, Arch. f. Dermat. 1871 und 1872. — Hoggan, Transactions of the Path. Soc. London 1879. — Unna, Vierteljahrschr. f. Dermat. 1880. — Kaposi, Ueber einen Fall von Favus universalis. (Sitzungsber. d. Wiener Gesellsch. d. Aerzte vom 17. Oct. und vom 28. Nov. 1884.) — Grawitz, Ueber die Parasiten des Soors, des Favus und Herpes tonsurans. Virchow's Archiv. CIII, II. — Quincke, Monatsh. f. prakt. Dermat. 1889 u. f. — Elsenberg, Arch. f. Dermat. und Syph. 1889, pag. 179, — Fabry, Onychomycosis favosa. Ebenda. 1890, pag. 21. — C. Pellizzari, Ricerche s. Trichophyton tonsurans. Mailand 1888. — Unna, Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin 1894. Vergl. ferner Verhandl. der Deutschen dermat. Gesellsch. 1889—1894.

(Auspitz u. Schiff.) Lassar.

Febrifuga (sc. Remedia), Fiebermittel, vergl. Antipyrese, I, pag. 679.

Febris, s. Fieber.

Febris recurrens, s. Recurrens.

Fécamp (Dep. Seine Inférieure), Stadt von 13 000 Einwohnern am Aermelcanale, mit besuchtem Seebade auf steinigem Strande. *Edm. Fr.*

Federgalvanometer, s. Elektrodiagnostik, VI, pag. 427.

Feigen, s. Caricae, IV, pag. 314.

Feigwarze, s. Condylom, V, pag. 97.

Fel tauri, s. Galle.

Feldberg, Mecklenburg-Strelitz, in einem weiten Thalkessel der baltischen Höhenzüge, 450′ ü. M. Kaltwasser-Heilanstalt mit localisirten Heissluftbädern. *B. M. L.*

Feldflasche des Soldaten; F. aus Aluminium, s. Bekleidung und Ausrüstung, III, pag. 219.

Felgueira, Portugal, 36° warme, lithiumhaltige (0,038 kohlensaures Lithium in 10 000) alkalische Quellen (CO_2 0,4845 . H_2S 0,0119) mit gut eingerichteter Badeanstalt, welche ausser gegen Hautleiden und Bronchialaffectionen besonders gegen Diabetes in Gaben von 200—250 Gr. mit Erfolg Anwendung finden.

Literatur: A. L. Lopez, Aguas Min. Medicinales de Portugal, 1892. *Beissel.*

Felixstowe, englisches Nordseebad bei Harwich (Suffolk) mit festem sandigen Badestrande und erfrischendem Nordseeklima. *Edm. Fr.*

Fellathalquellen oder Bad Vellach in Kärnten (Oesterreich), inmitten herrlicher Gebirgsgegend bei der Bahnstation Künsdorf, 850 Meter ü. M., reine alkalische Säuerlinge, welche, am nördlichen Abhange der carnischen Alpen entspringend, zum Trinken und Baden benützt werden. Die Quellen zeichnen sich durch ihren hohen Gehalt an kohlensaurem Natron aus, neben welchem kohlensaurer Kalk und schwefelsaures Natron vorwiegende Bestandtheile sind. In 1000 Theilen Wasser sind enthalten:

Doppeltkohlensaures Natron	4,299
Chlornatrium	0.226
Schwefelsaures Natron	0,506
Doppeltkohlensaurer Kalk	1,695
Doppeltkohlensaure Magnesia	0,158
Summe der festen Bestandtheile	7,158

Völlig freie Kohlensäure in 1000 Ccm. Wasser 609,12. — Temperatur +8,7° C.

Das Wasser wird für sich oder mit Molke getrunken, auch versendet. Die Cureinrichtungen sind recht gut. Katarrhe der Respirationsorgane, sowie katarrhalische Affectionen der Harnwege, dann leichte Magenkatarrhe und Dyspepsien anämischer Personen sind die Hauptindicationen. *Kisch.*

Femoralis (arteria, vena), Schenkelarterie, Schenkelvene; Krankheiten, Operationen, vergl. die Artikel Aneurysma, (I, pag. 582), Schenkelbeuge, Oberschenkel etc.

Femur, s. Oberschenkel.

Fenchel, s. Foeniculum.

Fenestra, s. La Bourboule.

Ferment. Unter Fermenten oder Gährungserregern versteht man gewisse kleinste lebende Organismen oder von Organismen abstammende, beziehungsweise gebildete organische Substanzen, denen unter bestimmten Bedingungen die Fähigkeit zukommt, beim Zusammentreffen mit den complicirten Molecülen gewisser, im Pflanzen- und Thierreiche vorkommenden organischen Stoffe, die letzteren in einfachere Molecüle zu spalten. Danach bezeichnet man eine solche, durch ein Ferment angeregte Zersetzung organischer Verbindungen als Fermentation oder Gährung und den Vorgang selbst als fermentativen oder Gährungsprocess.

Alle organischen Substanzen des Pflanzen- und Thierleibes sind sogenannte ternäre, d. h. aus mindestens drei Elementen, unter denen der Kohlenstoff nie fehlt, bestehende, hochzusammengesetzte und niedrig oxydirte Verbindungen, d. h. sie enthalten im Molecül weniger Sauerstoff, als zur Sättigung des in ihnen vorfindlichen Kohlenstoffes, Wasserstoffes, beziehungsweise Stickstoffes und Schwefels nothwendig ist. Wie alle ungesättigten Verbindungen zeigen sie daher geringe Stabilität, dafür aber desto grössere Neigung, sich theils unter Aufnahme von Sauerstoff (Verbrennung oder Oxydation), theils unter Wasseraufnahme, theils nur unter Umlagerung der Atome in Molecül geradeauf in zwei oder mehrere, einfacher zusammengesetzte und daher festere Verbindungen zu spalten. Eine dieser zahlreichen Spaltungen hat man schon früh bei der sogenannten weinigen Gährung kennen gelernt und darnach die Ursache solcher Spaltungsvorgänge als Gährungserreger oder Fermente bezeichnet. Die Umsetzung verschiedener Zuckerarten in Alkohol und Kohlensäure wird durch die Hefe bewirkt, welche nach der Entdeckung von Cagniard de Latour und Schwann aus Hefepilzen zusammengesetzt ist, kleinen zelligen pflanzlichen Organismen (Saccharomyces cerevisiae). Lässt man Gerstenmehl, mit Wasser befeuchtet, stehen, so beginnt es nach einigen Tagen zu keimen; die gekeimte Gerste heisst Malz, und dieses zeigt die Eigenschaft, Stärke in Dextrin und weiterhin in Zucker überzuführen; diesen im Malz enthaltenen Fermentstoff nennt man Malzdiastase. Im Vorstehenden haben wir zugleich die beiden Typen der Fermente: bei der Alkoholgährung fungiren die kleinen Organismen des Hefepilzes als Fermente, im Malz ein unorganisirter, in Wasser löslicher Stoff; jene Elemente bezeichnet man daher als organisirte oder geformte, diese als lösliche oder chemische oder ungeformte Fermente. Die letzteren hat Kühne auch als Enzyme bezeichnet.

Die chemischen Fermente haben sich meistens noch nicht genügend isoliren lassen. Nur so viel lässt sich aussagen, dass sie eiweissähnlicher Natur zu sein scheinen, ausserordentlich kräftige Wirksamkeit entfalten, so dass kleine Mengen von Ferment grosse Mengen von Substanz zu spalten vermögen und endlich selbst nur wenig bei oder durch den Gährungsvorgang verbraucht werden. Ja die organisirten Fermente vermehren sich bei und während der Gährung, theils durch Knospen-, theils durch Sprossenbildung, theils durch Theilung. Die Gährungen kommen zu Stande durch Contact des Ferments mit den organischen Stoffen bei Gegenwart von Wasser und meist unter Mitwirkung von Wasser; bringt man das Ferment mit dem zu spaltenden organischen Stoff im

trockenen Zustande zusammen, so erfolgt keine Gährung. Durch das Austrocknen gehen die Gährungspilze zumeist zu Grunde, daher z. B. die Unwirksamkeit der trockenen Hefe. Im Allgemeinen kann man sagen, dass alle die Momente, welche den Gährungspilz zerstören oder dessen Existenz und Entwicklung gefährden, die Gährung sistiren. Ebensowenig erfolgt die Gährung, wenn die chemischen oder die geformten Fermente verändert sind, sei es dadurch, dass sie auf 60—100° erhitzt oder in anderer Weise coagulirt, ausgefällt werden: durch Zusatz von Alkohol, Sublimat, Phenol, Salicylsäure etc. Nur die im thierischen Körper vorkommenden löslichen Fermente behalten ungeachtet der Behandlung mit Salicylsäure, Phenol, Thymol ihre Wirksamkeit, daher der Zusatz antiseptischer Substanzen sich als geeignetes Mittel erweist, die Wirksamkeit dieser Enzyme rein, d. h. unter Ausschluss aller organisirten Fermente, insbesondere der sonst so leicht sich ansiedelnden Fäulnissorganismen (Bakterien) zu studiren. Noch geeigneter erweist sich in dieser Hinsicht nach SALKOWSKI das Chloroform, das mit Wasser bis zur Sättigung geschüttelt (5 Ccm. Chloroform auf 1 Liter Wasser), die organisirten Fermente, gleichwie alle Protoplasmen ertödtet, so dass die Wirkung der Enzyme nunmehr rein hervortritt.

Die chemischen Fermente lösen sich im Wasser leicht, auch in Glycerin, wenn auch schwerer, und werden aus diesen Lösungen durch einen Ueberschuss von Alkohol oder Alkoholäther ausgefällt, das niedergeschlagene Ferment löst sich in Wasser und zeigt keine volle Wirksamkeit; je länger die Enzyme unter Alkohol gestanden haben, desto mehr büssen sie ihre Wirksamkeit ein. Die Fermente haben die Eigenschaft, von allen in ihren Lösungen erzeugten Niederschlägen mechanisch mit niedergerissen zu werden, eine Erscheinung, die man vortheilhaft zur Isolirung derselben benutzt.

Es ist endlich bemerkenswerth, dass die löslichen Fermente in lufttrockenem Zustand auf 100° und darüber, bis zu 160° erhitzt werden können, ohne ihre Wirksamkeit einzubüssen.

Ausser der Gegenwart von Wasser bedarf es zum Zustandekommen der Gährung einer gewissen Temperatur, die nicht unter + 4° und nicht über 55° C. gelegen sein darf; die günstigste Temperatur liegt zwischen + 15 und 40° C. Temperaturen von 0° und über 60° hemmen den Eintritt und sistiren den Fortgang der Gährung.

Als allgemein durchgreifendes Gesetz für die Gährungsprocesse gilt, dass die entstandenen Spaltungsproducte in Summa eine geringere Verbrennungswärme haben als die Muttersubstanz, aus der sie entstehen. Eine Analogie der Fermentwirkungen, die man wohl auch als »Contact- oder katalytische Wirkungen« bezeichnet, bietet die Eigenschaft gewisser edler Metalle, sich mit Sauerstoff wie das Platin, oder mit Wasserstoff wie das Palladium zu laden und nunmehr kräftige Umsetzungen anzuregen. Wasserstoffsuperoxyd in Wasser und (atomistischen oder activen) Sauerstoff zu spalten und lebhafte Oxydationen einzuleiten. Auch die Fermente zerlegen sämmtlich Wasserstoffsuperoxyd.

Die Art und der Ablauf der Gährung, sowie die dabei gebildeten Spaltungsproducte hängen bei demselben gährungsfähigen Material von der Natur des wirksamen Fermentes ab, derart, dass ein und derselbe gährungsfähige Körper im Contact mit verschiedenartigen Fermenten auch verschiedene Spaltungsproducte liefert. So wird der Traubenzucker unter der Einwirkung des organisirten Hefefermentes in Alkohol und Kohlensäure, durch ein anderes organisirtes Ferment, das Milchsäureferment, in Milchsäure geradeauf gespalten, endlich durch ein drittes organisirtes Ferment, das Buttersäureferment, in Buttersäure, Kohlensäure und Wasserstoff (siehe Buttersäure), endlich durch ein viertes organisirtes Ferment in Gummi, Mannit, Kohlensäure und Wasser. Andererseits findet sich in der Hefe

neben dem organisirten Ferment ein ungeformtes Ferment, das den Rohrzucker invertirt, das heisst ihn in Traubenzucker und Fruchtzucker umwandelt, ein Ferment, welches, da es nicht an die lebende Zelle gebunden ist, auch noch in der trockenen Hefe sich als wirksam erweist, in der das alkoholbildende Ferment ertödtet ist. Das organisirte Ferment der Essiggährung spaltet Alkohol unter Aufnahme von Sauerstoff in Essigsäure und Wasser, ein Vorgang, auf dem das Sauerwerden von Wein und Bier beruht. Für die Milchsäure-, Buttersäure-, schleimige oder Mannit- und Essiggährung haben PASTEUR und viele andere Forscher als Ursache die Gegenwart, beziehungsweise Entwicklung von einander verschiedener, kleinster zelliger Organismen dargethan, und man wird diese als organisirte Fermente ansehen müssen, bis es gelungen ist, sie von den Organismen, denen sie anhaften, zu trennen.

Für die alkalische Harngährung, bei welcher der Harnstoff unter Wasseraufnahme in Ammoniumcarbonat übergeht, hatten PASTEUR und VAN TIEGHEM ein organisirtes pflanzliches Ferment verantwortlich gemacht. MUSCULUS isolirte dann aus schleimhaltigem zersetzten Harn ein ungeformtes, in Wasser lösliches Ferment, welches sehr schnell den Harnstoff in kohlensaures Ammoniak umsetzt. LEUBE schliesst aus seinen neuesten exacten Untersuchungen, dass die die Harnstoffzerlegung bewirkenden Pilze und nicht ein von ihnen geliefertes ungeformtes Ferment die Harnstoffumsetzung bedingen. Jedenfalls gelinge es nicht allgemein, ein in Wasser lösliches Ferment von den wirksamen Pilzen abzutrennen, wenn dies auch nach MUSCULUS für schleimhaltigen zersetzten Harn zutreffen möge. LEA zeigte weiter, dass das lösliche Harnstoffferment im schleimhaltigen zersetzten Harn von den wirksamen Pilzen zurückgehalten wird und erst in die umgebende Flüssigkeit übertritt, wenn die Organismen durch Alkohol ertödtet sind. Das Gleiche gilt nach BARTH von dem ungeformten Ferment in der Hefe, welches den Rohrzucker invertirt.

Die verschiedenen Gährungsprocesse, welche bislang bekannt geworden sind, lassen sich ihrem Wesen und ihrem chemischen Zustandekommen nach am besten mit Hilfe der von HOPPE-SEYLER gegebenen Classification darstellen.

In der Mehrzahl der Fälle stellt sich die Gährung ihrer chemischen Natur nach dar als eine Umwandlung von Anhydriden unter Wasseraufnahme in Hydrate. Hierbei wirken die Fermente entweder wie verdünnte Säuren oder wie Aetzalkalien bei Siedetemperatur.

A. Die Fermente wirken wie verdünnte Mineralsäuren bei Siedetemperatur.

1. Umwandlung von Amylum (Stärkemehl) und Glykogen (s. dieses) in Dextrin und Traubenzucker:

$$\underset{\text{Stärkemehl}}{C_{24}H_{40}O_{20}} + \underset{\text{Wasser}}{3H_2O} = \underset{\text{Dextrin}}{C_6H_{10}O_5} + \underset{\text{Traubenzucker.}}{3(C_6H_{12}O_6)}$$

Solche Fermente, welche Kohlehydrate der Stärkegruppe in Zucker verwandeln, nennt man zuckerbildende Fermente oder Diastasen (s. diese); sie sind im Pflanzen- und Thierreich verbreitet, finden sich im Mund- und Bauchspeichel reichlich, ferner in der Leber, im Blut, spurweise in der Galle mancher Thiere, im Harn u. A. Nach dem bereits vielfach bestätigten Funde von v. MERING und MUSCULUS bilden die thierischen Diastasen zunächst Maltose (s. diese) oder Malzzucker, nach KÜLZ und VOGEL richtiger Isomaltose. Aus der Maltose wird durch dasselbe oder ein anderes Ferment die sogenannte Glukase, Traubenzucker, abgespalten.

2. Umwandlung von Rohrzucker in Traubenzucker (Glykose, Dextrose) und Fruchtzucker (Lävulose):

$$\underset{\text{Rohrzucker}}{C_{12}H_{22}O_{11}} + \underset{\text{Wasser}}{H_2O} = \underset{\text{Traubenzucker}}{C_6H_{12}O_6} + \underset{\text{Fruchtzucker.}}{C_6H_{12}O_6}$$

Solche ungeformte Fermente finden sich in der Hefe, kommen aber auch in den Pflanzen weit verbreitet vor. Man nennt sie **invertirende Fermente** oder **Invertin**.

3. Spaltung von Glykosiden in Zucker und aromatische Substanzen durch ein in manchen Samen, z. B. in denen der süssen Mandeln, vorkommendes ungeformtes Ferment, das den Namen **Emulsin** führt:

$$\underset{\text{Salicin}}{C_{13}H_{18}O_7} + \underset{\text{Wasser}}{H_2O} = \underset{\text{Traubenzucker}}{C_6H_{12}O_6} + \underset{\text{Saligenin.}}{C_7H_8O}$$

$$\underset{\text{Arbutin}}{C_{12}H_{16}O_7} + \underset{\text{Wasser}}{H_2O} = \underset{\text{Hydrochinon}}{C_6H_6O_2} + \underset{\text{Zucker.}}{C_6H_{12}O_6}$$

$$\underset{\text{Amygdalin}}{C_{20}H_{27}NO_{11}} + \underset{\text{Wasser}}{2H_2O} = \underset{\text{Bittermandelöl}}{C_7H_6O} + \underset{\text{Blausäure}}{HCN} + \underset{\text{Zucker.}}{2(C_6H_{12}O_6)}$$

Derartige Fermente sind im Thierkörper noch nicht gefunden worden.

4. Bildung von ätherischem Senföl (Schwefelcyanallyl) aus dem im schwarzen Senfsamen enthaltenen myronsauren Kalium durch ein in den weissen Senfsamen enthaltenes, dem Emulsin ähnliches ungeformtes Ferment, das aus dem weissen Senf durch Wasser extrahirt werden kann, das sogenannte Myrosin:

$$\underset{\text{Myronsaures Kalium}}{C_{10}H_{18}KNS_2O_{10}} = \underset{\text{Zucker}}{C_6H_{12}O_6} + \underset{\text{Senföl}}{C_4H_5NS} + \underset{\text{Kaliumhydrosulfat.}}{HKSO_4}$$

Daher die Entwicklung von Senföl, wenn man gepulverte Senfsamen (Senfmehl) mit lauwarmem Wasser anrührt.

B. **Die Fermente wirken wie Aetzalkalien in der Wärme.**

1. Spaltung der Neutralfette (Glycerinester) in deren Paarlinge oder Componenten: Fettsäuren und Glycerin:

$$\underset{\text{Palmitin}}{C_3H_5.(C_{16}H_{31}O)_3.O_3} + \underset{\text{Wasser}}{3H_2O} = \underset{\text{Palmitinsäure}}{3(C_{16}H_{31}O.OH)} + \underset{\text{Glycerin.}}{C_3H_8O_3}$$

Solche Fermente nennt man: **fettspaltende** oder **fettzerlegende Fermente**. Im Thierkörper findet sich ein derartiges ungeformtes (lösliches) Ferment im Bauchspeichel; dieses hat sich wegen seiner ausserordentlichen Zersetzlichkeit (Behandlung mit Glycerin und Alkohol verändert es bereits) noch nicht isoliren lassen. Faulende Stoffe enthalten ebenfalls ein Ferment, welches bei alkalischer Reaction des Gemisches und bei mittlerer Temperatur Fette schnell in deren Paarlinge spaltet; die freigewordenen Fettsäuren verbinden sich hier mit dem Alkali zu fettsaurem Alkali oder Seife, daher man diesen Spaltungsvorgang auch als **fermentative Verseifung** bezeichnet. Das in faulenden Gemischen vorfindliche fettzerlegende Ferment hat sich bisher noch nicht von den Fäulnissbakterien trennen lassen.

Auch die Säureester der aromatischen Verbindungen werden nach Nencki durch das Bauchspeichelferment gespalten, z. B.

$$\underset{\text{Tribenzoicin}}{C_3H_5O_3.(C_7H_5O)_3} + \underset{\text{Wasser}}{3H_2O} = \underset{\text{Benzoesäure}}{3(C_7H_5O.OH)} + \underset{\text{Glycerin.}}{C_3H_8O_3}$$

2. Spaltung von Amidverbindungen unter Wasseraufnahme durch Fäulnissfermente:

$$\underset{\text{Harnstoff}}{CO(NH_2)_2} + \underset{\text{Wasser}}{2H_2O} = \underset{\text{Ammoniumcarbonat.}}{CO_3(NH_4)_2}$$

$$\underset{\text{Hippursäure}}{C_9H_9NO_3} + \underset{\text{Wasser}}{H_2O} = \underset{\text{Benzoesäure}}{C_7H_6O_2} + \underset{\text{Glykokoll.}}{C_2H_5NO_2}$$

$$\underset{\text{Glykocholsäure}}{C_{26}H_{43}NO_6} + \underset{\text{Wasser}}{H_2O} = \underset{\text{Cholalsäure}}{C_{24}H_{40}O_5} + \underset{\text{Glykokoll.}}{C_2H_5NO_2}$$

$$\underset{\text{Taurocholsäure}}{C_{26}H_{45}NO_7S} + \underset{\text{Wasser}}{H_2O} = \underset{\text{Cholalsäure}}{C_{24}H_{40}O_5} + \underset{\text{Taurin.}}{C_2H_7NO_3S}$$

Bei den übrigen Gährungen: bei der geistigen (alkoholischen), bei der Milchsäure-, Buttersäuregährung und bei den Fäulnissgährungen erfolgt die

fermentative Umwandlung, zumeist ohne Wasseraufnahme, in der Weise, dass Sauerstoff-, beziehungsweise Wasserstoffatome an Kohlenstoffatome treten, so dass Kohlensäure, beziehungsweise Carboxylgruppen gebildet werden und daneben entweder Wasserstoffgas entwickelt oder ein Theil der neugebildeten Molecüle reducirt wird.

1. Bei der geistigen (alkoholischen, weinigen) Gährung wird Zucker durch die Hefe (Torula cerevisiae) in Alkohol und Kohlensäure gespalten:

$$\underset{\text{Traubenzucker}}{C_6H_{12}O_6} = \underset{\text{Aethylalkohol}}{2(C_2H_6O)} + \underset{\text{Kohlensäure.}}{2CO_2}$$

Daneben bilden sich geringe Mengen von Glycerin- und Bernsteinsäure, unter Umständen auch höhere Alkohole, z. B. Propyl-, Butyl-, Amylalkohol (Fuselöl).

2. Durch ein in der Milch, zuweilen auch in der Hefe sich spontan entwickelndes organisirtes Ferment (Bacillus acidi lactici), das auch in fauligen Gemischen vorübergehend auftritt, werden Milchzucker, Traubenzucker, Rohrzucker und andere Kohlehydrate geradeauf in Milchsäure gespalten: Milchsäuregährung.

$$\underset{\text{Zucker}}{C_6H_{12}O_6} = \underset{\text{Milchsäure.}}{2(C_3H_6O_3)}$$

Der Milchzucker, $C_{12}H_{22}O_{11}$, geht höchst wahrscheinlich vorher unter Wasseraufnahme in 2 Molecüle Lactose, $C_6H_{12}O_6$, über.

3. In faulenden Gemischen gehen die Kohlehydrate erst in Milchsäure und dann weiterhin unter der Einwirkung eines geformten Fermentes (Clostyridium butyricum) in Buttersäure über; dabei wird Kohlensäure und Wasserstoff frei: Buttersäuregährung.

$$\underset{\text{Milchsäure}}{2(C_3H_6O_3)} = \underset{\text{Buttersäure}}{C_4H_8O_2} + \underset{\text{Kohlensäure}}{2CO_2} + \underset{\text{Wasserstoff.}}{2H_2}$$

Der Milchsäure- und Buttersäuregährung unterliegen auch die äpfelsauren Salze bei der Fäulniss. Zunächst spaltet sich z. B. äpfelsaurer Kalk in milchsauren und kohlensauren Kalk, der erstere zerfällt unter Bildung von kohlensaurem und buttersaurem Kalk, sowie Entwicklung von Wasserstoff. Letzterer reducirt in statu nascendi einen Theil der Aepfelsäure (Oxybernsteinsäure), $C_4H_6O_5$, zu Bernsteinsäure, $C_4H_6O_4$.

4. Den vorstehenden Processen schliesst sich die Fäulnissgährung der Eiweisskörper an; dabei entstehen Leucin, Tyrosin, reichlich Kohlensäure, Ammoniak, Schwefelwasserstoff, Essigsäure, Buttersäure und Bernsteinsäure, sowie eine Reihe aromatischer Producte: Phenol, Indol, Scatol, Hydroparacumarsäure, Phenylessigsäure, Paroxyphenylessigsäure, Phenylpropionsäure. Bemerkenswerth ist, dass bei dieser Zersetzung eine Wasserstoffentwicklung nicht statthat (vergl. Art. Albuminstoffe und Fäulniss).

Eine besondere Stellung nimmt die schleimige oder Mannitgährung des Zuckers ein; sie tritt unter Umständen im Wein oder in den natürlichen zuckerhaltigen Säften von Runkelrüben, Möhren, in Syrupen ein, worin neben Zucker sich stickstoffhaltige Substanzen befinden, und giebt sich durch ein Schleimigwerden der respectiven Flüssigkeiten kund. Nach Pasteur wird diese Gährung durch ein organisirtes Ferment, das aus kleinen, rosenkranzartig aneinander gereihten Kügelchen besteht (Micrococcus viscosus) eingeleitet und verläuft wahrscheinlich nach folgender Formel:

$$\underset{\text{Rohrzucker}}{25(C_{12}H_{22}O_{11})} + \underset{\text{Wasser}}{25H_2O} = \underset{\text{Gummi}}{12(C_{12}H_{20}O_{10})} + \underset{\text{Mannit}}{24(C_6H_{14}O_6)}$$
$$+ \underset{\text{Kohlensäure}}{12CO_2} + \underset{\text{Wasser.}}{12H_2O}$$

Darnach würde Mannit reichlicher gebildet werden als Gummi, doch verläuft diese Gährung zuweilen anomal derart, dass mehr Gummi als

Mannit entsteht. Der Gummi steht dem Dextrin näher als dem arabischen Gummi. Das organisirte Ferment wirkt hier nach Art der ungeformten hydratirend. Nach KRAMER sind es 3 verschiedene Mikroben (Bacillus viscosus sacchari, viscosus vini und SCHMIDT-MÜLHEIM's Bacillus), welche die schleimige Gährung einleiten.

Bemerkenswerth ist endlich auch die Gährung der Cellulose. Impft man in Wasser aufgeschwemmte Cellulose (Baumwolle, Hanf, Filtrirpapier) mit einem Tropfen Faulflüssigkeit, so sieht man allmälig die Cellulose sich lösen unter Bildung grosser Mengen flüchtiger Säuren: Essigsäure und Buttersäure, und von Gasen: Kohlensäure, Sumpfgas und wenig Wasserstoff.

Wesentlich anders als bei den bisher betrachteten Processen ist der Vorgang, welcher der Essiggährung, dem Sauerwerden von Wein, Bier etc. zu Grunde liegt. Hierbei bedarf es ausser dem Ferment und dem gährungsfähigen Material, Aethylalkohol, noch eines dritten Factors, des Sauerstoffs der Luft:

$$\underset{\text{Alkohol}}{C_2H_6O_2} + \underset{\text{Sauerstoff}}{O_2} = \underset{\text{Essigsäure}}{C_2H_4O_2} + \underset{\text{Wasser.}}{H_2O}$$

Das organisirte Ferment, Mycoderma aceti, besteht aus sehr kleinen länglichen, in Kettenform oder in Form gekrümmter Stäbchen untereinander verbundenen länglichen Zellen. Die Wirksamkeit des Ferments wird verstärkt, wenn sich schon ein wenig Essigsäure in der Gährungsmischung findet. Bei dieser Gährung darf die alkoholische Flüssigkeit nicht über 10% Alkohol enthalten. Man bezeichnet diesen Vorgang wohl auch als Oxydationsgährung.

Es erübrigt noch, die ungeformten eiweissspaltenden Fermente des Thierkörpers zu betrachten: das Pepsin des Magensaftes und das Trypsin des Bauchspeichels. Das Pepsin führt im Verein mit der freien verdünnten Salzsäure des Magensaftes die Eiweissstoffe zunächst in Acidalbumine, weiter in Albumosen (Propepton) und in Peptone über. Das Trypsin des Bauchspeichels spaltet bei schwach saurer wie neutraler, noch schneller bei alkalischer Reaction Eiweissstoffe in Peptone, Leucin, Tyrosin, Asparaginsäure und Glutaminsäure. Weiterhin schlägt die pankreatische Verdauung in Fäulniss um und liefert die sämmtlichen sub 4 angeführten aromatischen Producte der Phenolgruppe: Indol, Scatol u. s. f., flüchtige Fettsäuren. Da auch beim Kochen mit starken Säuren aus Eiweissstoffen Peptone, weiterhin Ammoniak, Kohlensäure, Leucin, Tyrosin, Asparaginsäure und Glutaminsäure gebildet werden, ähnliche Producte auch durch Kochen mit Aetzalkalien entstehen, so wird man die peptonisirenden Fermente denen der ersten Gruppe *(A, B)* anzureihen haben, bei welcher der fermentative Process analog verläuft wie bei der Einwirkung verdünnter Mineralsäuren oder Aetzalkalien in der Wärme. Und da jene Gährungen sich als Hydratationen, als Umwandlung der anhydridartigen gährfähigen Stoffe unter Eintritt der Elemente des Wassers in Hydrate darstellen, so wird man wohl auch die eiweissspaltenden Fermente als hydratirend wirkende ansehen müssen. Da endlich, sowohl bei den diastatischen, als bei den fettzerlegenden, als endlich bei den eiweissspaltenden Fermenten des Thierkörpers die durch dieselben bewirkten Spaltungen meist unter Aufnahme von Wasser erfolgen, bezeichnet man die ungeformten Fermente des Thierkörpers wohl auch als hydrolytische.

Ueber Fäulnissgährung bei Gegenwart von Sauerstoff vergl. den Artikel Fäulniss.

Endlich ist noch anzuführen, dass für Fälle, in denen es zweifelhaft ist, ob organisirte oder ungeformte Fermente im Spiele sind, SALKOWSKI's Fund verwerthbar ist, dem zufolge Fermentorganismen durch Chloroform, mit dem die Mischung gesättigt wird (5 Ccm. Chloroform auf 1 Liter Wasser),

ertödtet werden, während ungeformte Fermente dadurch in ihrer Wirksamkeit kaum beeinträchtigt werden.

Literatur. *Allgemeines:* P. SCHÜTZENBERGER, Die Gährungserscheinungen. Internat. wissenschaftl. Bibliothek. Leipzig 1876, Nr. 23. — F. HOPPE-SEYLER, Arch. f. d. ges. Physiol. XII, pag. 1; Physiol. Chemie. 1877, I, pag. 114. — HÜFNER, Journ. f. prakt. Chemie. N. F. V, pag. 372; X, pag. 148, 385; XI, pag. 43; XIII, pag. 475. — DUMAS, Compt. rend. LXXV, pag. 298. — P. BERT, Ibid. LXXX, pag. 1579. — W. KÜHNE, Verhandlungen des Heidelberger naturhist.-med. Vereines. N. F. I, Heft 3 und 4; II, Heft 1. — E. SALKOWSKI, Arch. f. path. Anat. LXX, pag. 158; Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 16. — I. MUNK, Zeitschr. für physiol. Chemie. II, pag. 357.

Alkoholgährung: CAGNIARD DE LATOUR, Annal. de chimie et de phys. 2. Sér., LXVIII. — SCHWANN, Annal. der Physik. XLI, pag. 184. — PASTEUR, Annal. de chimie et de phys. 3. Sér., LVIII, pag. 323. — J. v. LIEBIG, Ueber Gährung und über die Quelle der Muskelkraft. Annal. der Chem. CLIII, pag. 1. — PASTEUR, Annal. de chim. 4. Sér., XXV, pag. 45. — DUMAS, Ibid. 5. Sér., III, pag. 69. — PASTEUR, Compt. rend. LXXV, pag. 784. — LECHARTIER und BELLAMY, Ibid., pag. 1203; LXXIX, pag. 949 und 1006. — FITZ, Berichte der deutschen chem. Gesellsch. VI. — MORITZ TRAUBE, Ebenda. VII, pag. 887.

Milchsäuregährung: BOUTRON und FRÉMY, Annal. de chimie. 3. Sér., II, pag. 257 und 271. — PASTEUR, Ibid. LII, pag. 407.

Schleimige oder Mannitgährung: PÉLIGOT bei DUMAS, Traité de chimie. 1843, VI, pag. 335. — KIRCHNER, Annal. der Chemie. XXXI, pag. 337. — PASTEUR, Bull. de la soc. chim. 1861, pag. 30. — KRAMER, Wiener akad. Sitzungsber. CVIII, II b, pag. 358.

Alkalische Harngährung: DUMAS, Traité de chimie. VI, pag. 380. — MÜLLER, Journ. f. prakt. Chemie. LXXXI, pag. 467. — VAN TIEGHEM, Compt. rend. LVIII, pag. 533. — MUSCULUS, Arch. f. d. ges. Physiol. XII, pag. 214. — CAZENEUVE und LIVON, Compt. rend. LXXXIV, Nr. 12. — LEUBE, Arch. f. path. Anat. C, pag. 540. — SHERIDAN LEA, Journ. of physiol. VI, pag. 136.

Buttersäuregährung: PASTEUR. Compt. rend. LII, pag. 344.

Fäulnissgährung: s. Artikel Fäulniss.

Cellulosegährung: POPOFF, Arch. f. d. ges. Physiol. X, pag. 113. — HOPPE-SEYLER, Berichte der deutschen chem. Gesellsch. XVI, pag. 122. — TAPPEINER, Zeitschr. f. Biologie. XX, pag. 52. Vergl. auch Art. Cellulose.

Essiggährung: LIEBIG, Ueber Gährung und über die Quelle der Muskelkraft. Annal. der Chemie. CLIII, pag. 1. — PASTEUR, Annal. de chimie. 3. Sér., XXV. pag. 148.

Bezüglich der löslichen Fermente vergl. Diastase, Pepsin, Trypsin, Magensaft, Bauchspeichel, Mundspeichel. Ueber das invertirende Ferment handelt M. BARTH, Berichte der deutschen chem. Gesellsch. XI, pag. 474.

I. Munk.

Ferocin, s. Aponit, I, pag. 213.

Ferratin. Nach SCHMIEDEBERG enthält das Ferratin das Eisen in organischer Bindung mit einem Eiweisskörper, es ist ein Eisenalbuminat und soll nahe verwandt jener Eisenverbindung sein, welche ZALESKI aus der Schweinsleber isolirte und als »Hepatin« benannte. Im Vergleich mit dem von BUNGE aus dem Dotter des Hühnereies dargestellten Hämatogen, welches als Typus der im Darmcanal resorbirbaren organischen Eisenverbindungen von BUNGE aufgestellt wird und welches nur 0,29% Eisen enthält, ist das von MARFORI unter SCHMIEDEBERG's Leitung dargestellte Ferratin mit 6 bis 10% Eisen viel reicher daran. Diese assimilirbare Eisenverbindung wird nach den bisherigen Versuchen im Darm nur langsam zerlegt. Ein Theil derselben wird jedoch schon durch den sauren Magensaft zersetzt und es muss die Dosirung so bemessen werden, dass im Darmcanal beständig ein Ueberschuss von Ferratin vorhanden sei. SCHMIEDEBERG betrachtet das Ferratin gleichsam als ein eisenreiches Nahrungsmittel, welches in allen Fällen angewendet werden kann, in denen bei anscheinend gesunden Menschen, insbesondere bei Kindern, sich die ersten Erscheinungen einer wenig befriedigenden Ernährung und Blutbildung bemerkbar machen, auch bei in Anzug begriffener Chlorose. Will man es als Arzneimittel anwenden, so gelten hierfür die für die officinellen Eisenpräparate gebräuchlichen Indicationen.

Das Ferratin wird auf synthetischem Wege aus Albumin und weinsaurem Eisenoxydnatron dargestellt. Es stellt ein feines braunrothes Pulver dar und kommt in zwei Formen, als freies, im Wasser unlösliches Ferratin und als Natriumverbindung im Wasser löslich in den Handel. In kalk-

haltigem Wasser bildet sich unlösliches Calciumferratin. Von dem Hepatin ZALESKI's unterscheidet sich das Ferratin schon dadurch, dass, während ersteres bei Verdauungsversuchen dem Magensafte durchaus widerstand, letzteres nach KOBERT u. A. durch die Salzsäure des Magensaftes in Eisenchlorid übergeführt wird, wonach es je nach der Menge, in der es schon im Magen zersetzt wird, in gleicher Weise wirkt, wie jedes andere anorganische Eisenpräparat. Andererseits stimmen sämmtliche Kliniker, die das Ferratin bei Chlorose, bei anämischen Zuständen, in der Reconvalescenz versuchten (BANHOLZER, v. ZIEMSSEN, KÜNDIG) darin überein, dass das Mittel in Pulverform leicht zu nehmen ist, keinen unangenehmen Geschmack hat; immerhin beobachtete KÜNDIG dreimal Erbrechen unter Anwendung desselben, und auch QUINCKE berichtet über unangenehme Nebenwirkungen des Mittels auf den Magen.

Dosirung. Die wässerigen Natriumferratinverbindungen können bei Kindern in täglichen Gaben von 0,1—0,5, bei Erwachsenen von 1,0 bis 5,0 Grm. entweder mit anderen flüssigen Nahrungsmitteln oder in Pulverform ohne jeden weiteren Zusatz auf einmal oder in 2—3 Portionen vertheilt genommen werden. Gleichzeitiger Genuss von sehr sauren Speisen, die das Ferratin zersetzen, ist zu vermeiden. Bezüglich der Dosirung bemerkt v. ZIEMSSEN, dass das Präparat in den hier angeführten Dosen bezüglich seiner therapeutischen Wirkung hinter den grossen Eisengaben, z. B. in Form der BLAUD'schen Pillen, zurückbleibt. Der Anwendung grösserer Dosen ist in der Privatpraxis auch der hohe Preis, ungefähr gleich dem des schwefelsauren Chinins, hinderlich.

Literatur: V. O. SCHMIEDEBERG, Ueber das Ferratin und seine diätetische und therapeutische Anwendung. Centralbl. f. klin. Med. 1893, Nr. 45 und Arch. f. experim. Path. u. Pharm. XXXIII. — M. BANHOLZER, Beobachtungen über die therapeutischen Erfolge des Ferratins. Aus der medicinischen Klinik des Prof. EICHHORST in Zürich. Centralbl. f. klin. Med. 1894, 4. — v. ZIEMSSEN, Ueber einige neuere Heilmittel und Heilmethoden. Münchener med. Wochenschr. 1894, 50. — KÜNDIG, Ueber die Wirkung des Ferratin bei der Behandlung der Blutarmuth. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXV, Heft 5 u. 6. — KOBERT, Deutsche med. Wochenschr. 1894, 29. — QUINCKE, Ueber Eisentherapie. Referat erstattet am XIII. Congress f. innere Med. in München 1895.

Loebisch.

Ferreira, Provinz Murcia, mit erdiger Eisenquelle. *B. M. L.*

Ferri- und Ferrocyankalium, s. Cyanverbindungen, V, pag. 240.

Ferripyrin, fälschlich Ferropyrin. Eine von den Farbwerken Höchst a. M. dargestellte Verbindung von Eisenchlorid und Antipyrin $Fe_2 Cl_6 . 3 (C_{11} H_{12} N_2 O)$ wurde von HEDDERICH als Stypticum an die Stelle des Eisenchlorid empfohlen, vor dem es den Vorzug haben soll, dass es auf die Schleimhäute keine Aetzwirkung ausübt. Neben der adstringirenden soll das Mittel an der Applicationsstelle auch eine schwach anästhesirende Wirkung entfalten. Es stellt ein orangerothes feines Pulver dar, welches sich in kaltem Wasser mit dunkelrother Farbe löst. Das Mittel kann entweder in Pulverform verwendet werden oder als 180°—2/$_0$ige wässerige Lösung, mit der man kleine Wattetampons tränkt, die man der blutenden Fläche anlegt. Zum innerlichen Gebrauch giebt man nach WITKOWSKY bei Erwachsenen eine Mitteldosis, 0,5 Grm. (mit Elaeosacch. Menth.), welche eventuell bei Magenblutungen guten Erfolg haben dürfte. Wegen seiner adstringirenden Wirkung wird das Mittel überdies bei Gonorrhoe in 1—$1^1/_2$%ige Lösung empfohlen. Die blutstillende Wirkung des Ferripyrins bewährte sich in Fällen der Klinik des Prof. JURASZ, namentlich in einem Falle von sehr gefässreichem Myxom der Nase und bei einem sehr leicht blutenden Nasenrachentumor. W. CUBASCH verordnete das Ferripyrin bei chlorotischen und anämischen Zuständen, welche mit Kopfschmerzen, Neuralgien einhergehen, in wässeriger Lösung

von 0,3—0,4%, und zwar in Einzeldosen von 0,05 3—4mal täglich; bei acuter Anämie ebenso wie bei chronischen Diarrhoen wurde die Dosis verdoppelt oder selbst verdreifacht. Bei chronischen Darmkatarrhen wirkt es durch seine adstringirenden Eigenschaften, doch muss es zu diesem Zwecke in grösseren Dosen (1,0—2,0 pro die) verabreicht werden.

Literatur: Heddeaich-Heidelberg, Ferripyrin, ein neues Hämostaticum. Münchener med. Wochenschr. 1895, Nr. 1. — W. Cubasch, Die therapeutische Anwendung des Ferripyrins. Wiener med. Presse. 1895, Nr. 7.
Loebisch.

Ferrum, s. Eisenpräparate, VI, pag. 331.

Ferrum candens, s. Cauterisation, IV, pag. 403.

Fervença, Portugal, 105 Km. östlich von Lissabon, besitzt eine 28° warme alkalische, kohlensäurereiche Kochsalzquelle, welche in einer grossen Badeanstalt zur Verwendung kommt. Aehnliche Indicationen wie für Baden-Baden und Aix. Unter den 2000 Besuchern sind viele weibliche, besonders solche mit Uterinleiden.

Literatur: A. L. Lopez. 1892.
J. Beissel.

Fettdegeneration, Fettmetamorphose, s. Verfettung.

Fettdiarrhoe. Nachdem Demme die Beobachtung gemacht hatte, dass bei einer Anzahl von Darmerkrankungen bei Säuglingen fetthaltige Nahrung nicht vertragen worden war, hatte Biedert dieser Ercheinung eine grössere Aufmerksamkeit gewidmet und gefunden, dass bei manchen Kinderdiarrhoeen ein viel grösserer Procentsatz unverdauten Fettes in den Ausleerungen vorhanden war, als unter gewöhnlichen Verhältnissen. Biedert hat diese Form des Darmkarrhs mit dem Namen »Fettdiarrhoe« bezeichnet und eine acute und chronische Fettdiarrhoe unterschieden. Nur die chronische Form hat erheblichere klinische Bedeutung, da sie einen länger anhaltenden mit Gewichtsabnahme der Kinder verbundenen Fehler bezeichnet, der durch Anwesenheit von Fett in der Nahrung unterhalten und nur unter Verminderung, selbst Beseitigung des Nahrungsfettes gebessert werden kann. Freilich darf es trotz dieser Auffassung fraglich erscheinen, ob man der Affection jene selbständige Bedeutung zu geben vermag, die Biedert ihr geben will, da es Eigenschaft jedes chronisch-katarrhalischen Zustandes des Verdauungsapparates der Kinder ist, die Fettassimilation schwer zu schädigen.

Aetiologie und Pathogenese. Nach Demme kann die Fettdiarrhoe entweder auf blossen functionellen Störungen, welche häufig einen intermittirenden Charakter haben, beruhen, oder durch Erkrankungen der Leber und des Pankreas bedingt sein.

Biedert betont insbesondere die Anwesenheit der von Cohnheim beschriebenen Pankreasveränderungen, Schwellung der Plica duodenalis, wodurch Galle und Pankreassaft dem Darm schlechter zufliessen, Hyperplasie der Mesenterialdrüsen, Veränderung und Abstossung des Dünndarmepithels, so hat er bei der Autopsie eines exquisiten Falles von Fettdiarrhoe einen stark ausgeprägten chronischen Gastroduodenalkatarrh mit Schwellung und Röthung der Plica duodenalis besonders gerade an der Eintrittsstelle der Ductus choledochus und pancreaticus, sowie Behinderung des Ausflusses von Flüssigkeiten aus beiden constatiren können. Dabei bestand eine enorme fettige Degeneration der Leber und interstitielle und parenchymatöse Pancreatitis.

Symptome und Diagnose. Die Kinder zeigen häufig nur die Erscheinungen eines Darmkatarrhs, welcher sich indess trotz aller medicamentösen Behandlung nicht beseitigen lässt. Die Ausleerungen sind glänzend, gelblich, manchmal grauweiss oder auch grünlich, schleimig und eigenthümlich schmierig.

Die Diagnose lässt sich durch die chemische und mikroskopische Untersuchung der Fäces stellen, welche nachweist, dass die Trockensubstanz der Fäces mindestens 40% Fett (gegen durchschnittlich 10—12% unter normalen Verhältnissen) enthält. Die mikroskopische Untersuchung der Stuhlgänge ergiebt neben sehr zahlreichen Fetttropfen und grösseren Fettlachen (BIEDERT), grosse Massen von Krystallen, Fettnadeln, aus Fettsäuren und fettsaurem Kalk bestehend.

Prognose. Während die acute Form der Fettdiarrhoe nur eine vorübergehende Störung ist und eine günstige Prognose zulässt, führt die chronische oft zum Tode, zumal wenn die beschriebenen Veränderungen der Leber und des Pankreas vorhanden sind.

Therapie. Ausser den zweckentsprechenden Medicamenten, wie sie bei allen mit Diarrhoeen einhergehenden Darmkatarrhen in Anwendung kommen, muss das Hauptaugenmerk auf die Darreichung von möglichst fettfreier Nahrung gerichtet sein. Das DEMME'sche Nahrungsgemisch ($^1/_2$ Hühnereiweiss auf $^1/_8$ Liter Wasser, 4 Kaffeelöffel Milch und 2 Kaffeelöffel voll Milchzucker), das BIEDERT'sche modificirte Rahmgemenge (statt $2^1/_2$% nur $^1/_4$—$^1/_2$% Fett enthaltend), sowie abgerahmte stark verdünnte Kuhmilch dürften die Heilung befördern. Oft muss aber die Milch und jede fettreichere Nahrung ausgesetzt werden und amylumhaltige Nahrung (Kindermehle) an ihre Stelle treten. Zuweilen kann es vortheilhaft sein alkalische Säuerlinge, selbst den Gebrauch von Carlsbader Wässern in kleinen Quantitäten mit der Entziehung der Fettnahrung zu combiniren.

Literatur: DEMME, Zwölfter medicinischer Bericht über die Thätigkeit des JENNER-schen Kinderspitales in Bern vom Jahre 1874, pag. 18—22. — BIEDERT, Weitere Beiträge zur Kenntniss und Behandlung der Darmaffectionen im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderhk. N. F. XII, pag. 197 u. ff. — BIEDERT, Verhalten des Fettes im Kinderdarme und über Fettdiarrhoe. Tageblatt der 52. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Baden-Baden 1879, pag. 331 und 332; s. auch BIEDERT, Lehrbuch der Kinderkrankheiten, pag. 178.

A. Baginsky.

Fette und **Fettsäuren.** Als Fette bezeichnet man eine Reihe kohlenstoff-, wasserstoff- und sauerstoffhaltiger Substanzen, welche keine einfachen organischen Verbindungen, sondern Gemenge solcher, und zwar einander sehr nahestehender Verbindungen, der sogenannten Triglyceride, d. h. zusammengesetzter Aether des Glycerins mit den höheren Fettsäuren sind. Die reinen Fette reagiren neutral.

Alle thierischen Fette sind Gemenge von Olein, Palmitin und Stearin*, von denen nur ersteres bei gewöhnlicher Temperatur flüssig ist; das Palmitin schmilzt erst bei 46°, das Stearin bei 53° C. Aus dem Glycerin, dem dreiatomigen Alkohol der Propylreihe $C_3H_5(HO)_3$ lassen sie sich durch Substitution des Wasserstoffs (H) vom Hydroxyl (HO) durch das Fettsäureradical ableiten, z. B. Palmitin $C_3H_5(C_{16}H_{31}O.O)_3$. Die Palmitinsäure $C_{26}H_{32}O_2$, die Stearinsäure $C_{18}H_{36}O_2$ und die Oelsäure $C_{18}H_{34}O_2$ verhalten sich physikalisch wie ihre Glyceride, nur sind sie schwerer schmelzbar als letztere; so schmilzt die Oelsäure bei 5°, die Palmitinsäure bei 62°, die Stearinsäure bei 69° C. Sowohl die Fette, als die genannten festen Fettsäuren, sind in Wasser und in Säuren unlöslich, in Aether, Benzol und Chloroform leicht löslich. Im flüssigen Zustande durchdringen die Fette Papier, wie leinene, wollene, baumwollene etc. Gewebe und machen dieselben durchscheinend, transparent (Fettflecken). Alle Fette sind leichter als Wasser und schwimmen darauf. Enthält das Wasser Eiweiss, Gummi, Schleim oder andere colloide Stoffe aufgelöst, welche ihm eine visköse, zähe, schleimige Beschaffenheit ertheilen, so gelingt es, durch Schütteln oder Verreiben Oele so fein darin

* Daneben finden sich in der Butter Butyrin, Capronin u. A., nach Wein auch Myristin und Arachin. Myristin ist vorwiegend im Bienenwachs enthalten.

zu vertheilen, dass das Fett in Form mikroskopischer Tröpfchen in der Flüssigkeit suspendirt bleibt; das milchartige Aussehen, das solche Flüssigkeiten, »Emulsionen« genannt, zeigen, kommt dadurch zu Stande, dass das Licht an der Oberfläche jedes einzelnen dieser unzähligen kleinen Tröpfchen ausserordentlich stark reflectirt wird. Bei Behandlung mit Aetzalkalien oder Metalloxyden (z. B. Bleioxyd) in der Wärme werden die Fette verseift, d. h. in Glycerin und Fettsäuren gespalten, welch' letztere mit den Alkalien, beziehungsweise dem Bleioxyd sich zu fettsaurem Alkali: Seife, beziehungsweise zu fettsaurem Bleioxyd, Bleipflaster genannt, verbinden. Diese Umsetzung vollzieht sich wie folgt:

$$C_3H_5(C_{18}H_{35}O.O)_3 + 3\,NaHO = 3(C_{18}H_{35}O.ONa) + C_3H_5(HO)_3$$

Stearin — Natriumhydroxyd — stearinsaures Natron — Glycerin.

Dieselbe Zerlegung wird durch Kochen der Fette mit concentrirter Schwefelsäure oder mit Wasser bei höherer Dampfspannung (Erhitzen im zugeschmolzenen Rohre mit Wasser auf 200°) bewirkt. Beim Stehen an der Luft, insbesondere im Sonnen- oder diffusen Tageslicht, noch schneller bei Gegenwart von Wasser, Eiweissstoffen, Schleim u. A. werden die Fette allmälig zerlegt, sie werden »ranzig«, indem sie leichtflüchtige, fette Säuren bilden, welche ihnen einen unangenehmen Geruch und kratzenden Geschmack ertheilen; zugleich nehmen sie dabei eine gelbliche Farbe an. Insbesondere ist es die (nicht destillirte) Oelsäure, welche schnell an der Luft zersetzt wird unter Sauerstoffaufnahme und Bildung der sauren Substanzen (Oxyfettsäuren), welche im alten Fett den ranzigen Geschmack und Geruch bedingen. Erhitzt man Fette auf sehr hohe Temperaturen (trockene Destillation), so gehen fette Säuren und Acrolein C_3H_4O über; letzteres, ein Spaltungsproduct des Glycerins, ist an seinen sehr scharf und stechend unangenehm riechenden Dämpfen, welche Auge, Nase und Schleimhäute stark angreifen, kenntlich; eben solche Dämpfe entwickelt eine brennende Talgkerze, die man ausbläst und deren Docht nachglimmt.

Aus den Neutralfetten lassen sich, unter Aufnahme von 3—4% Wasser, rund 95% Fettsäuren und 8—9% Glycerin abspalten.

Die Fette enthalten wechselnde Mengen von Olein, Palmitin und Stearin und zeigen dementsprechend eine verschiedene Consistenz und einen variirenden Schmelzpunkt. Je reichlicher Olein vorhanden, desto eher schmilzt das Fett, je spärlicher desto später; die härtesten, consistentesten Fette sind diejenigen, in denen Stearin überwiegt. Fast jede Thiergattung hat ihr charakteristisches Fett, dessen eigenartige Consistenz durch den respectiven Gehalt an Olein, Palmitin und Stearin bedingt wird. Die flüssigen Fette bezeichnet man als Oele, die von butterartiger oder salbenähnlicher Consistenz als Schmalz und die festen, schwerer schmelzbaren als Talgarten. Im Allgemeinen ist das Fett des Menschen, der Fleischfresser, der Omnivoren und der Vögel von schmieriger, salbenartiger Consistenz, während es bei den Wiederkäuern und Nagern bei mittlerer Temperatur fest, talgartig ist. Von Interesse ist die Kenntniss der Zusammensetzung einer Reihe von Fetten und deren Schmelzpunkten:

Fettart	Oelsäure	Feste Säuren	Schmelzpunkt
Mensch, erwachsener [1])	86%	10%	circa 20°
» neugeborener [1])	65%	30%	circa 30°
Gans [2])	62%	32%	24—26°
Hund [3])	67%	28%	28°
Schwein	49%	46%	33°
Milchfett (Butter)	40%	50%	31°
Rind [4])	31%	64%	40—49°
Hammel [2])	15%	80%	42—51°

Auch bei einem und demselben Thiere hat das Fett, je nach seinem Stand[illegible] verschiedenen Schmelzpunkt: am schwersten schmelzbar

ist das um die Nieren abgelagerte Fett, leichter schmelzbar das Unterhautfett und am leichtesten schmelzbar das in der Leber aufgehäufte Fett; so schmilzt z. B. beim Hammel das Nierenfett erst bei 50—51°, das Unterhautfett bei 42—44°, das Leberfett sogar schon unterhalb 40° C.

Ungeachtet dieses wechselnden Gehaltes an den einzelnen Neutralfetten haben die Fettgemenge der verschiedenen Thiere ungefähr die gleiche chemische Zusammensetzung, die im Mittel 76,5% C, 11,9% H und 11,6% O beträgt [5]); es enthalten demnach die Fette an Kohlenstoff mehr als drei Viertel ihres Gewichtes.

In der Schafwolle kommen nach FR. HARTMANN und E. SCHULZE [5a]) eigenthümliche Fette vor, in denen die Fettsäuren, statt an Glycerin, an Cholesterin (s. dieses) gebunden sind, die sogenannten Cholesterinfette. Letztere sind, wie LIEBREICH [5b]) neuerdings gefunden hat, auch im thierischen Organismus allgemein verbreitet; sie finden sich in allen hornstoff-(keratin-) haltigen Geweben (Haut, Haare, Fischbein, Horn, Federn, Huf, Stachel etc.). Alle diese Fette zeigen, im schroffen Gegensatz zu den Glycerinfetten, die bemerkenswerthe Eigenthümlichkeit, über 100% Wasser aufzunehmen, und bilden dann eine hellgelbe, sehr plastische salbenartige Masse, die LIEBREICH als Lanolin bezeichnet. Ausführlicher hierüber verbreitet sich der Artikel Lanolin.

Das Fett der Fische ist bei gewöhnlicher Temperatur flüssig und enthält vorwiegend Olein. Der aus dem Fett der grossen Seethiere (Walthiere, Seehunde, Robben) gewonnene Fischthran ist ein gelbes Oel von üblem Geruch, welcher wohl auf das neben Olein und Palmitin vorfindliche Valeriansäureglycerid, beziehungsweise daraus beim Ranzigwerden abgespaltene Valeriansäure, zurückzuführen ist. Der Leberthran, das aus den Lebern verschiedener Gadusarten gewonnene Fett, leicht- bis dickflüssig und je nach der Reinheit von dunkelbrauner, hellgelber, bis fast weisser Farbe, enthält hauptsächlich Olein, daneben flüchtige Fettsäuren, Spuren von Gallenbestandtheilen etc. Es ist bemerkenswerth, dass die thierischen Fette bis zu 99% ihres Gewichtes und darüber Neutralfette sind; nur das Leberfett und der Leberthran enthalten, selbst im frischen Zustande, bis zu 10% an freien Fettsäuren. [5c])

Vorkommen und Mengenverhältniss. Das Fett ist der einzige Bestandtheil des Körpers, dessen Mengenverhältniss weiten Schwankungen unterliegt. Während der procentische Gehalt des Körpers an Wasser, Mineral- und Eiweissstoffen sich innerhalb sehr enger Grenzen bewegt, schwankt der Gesammtfettbestand zwischen 9 und 19% des Körpergewichts und kann bei Weibern bis 23% betragen. [6]) Und zwar findet sich das Fett einmal in Form von grob sichtbarem Fettgewebe in den grossen Fettreservoiren oder Fettdepôts des Körpers: Unterhautzellgewebe (Panniculus adiposus), das Fettgewebe in der Bauchhöhle (z. B. um die Nieren und das Gekröse herum), das intermusculäre Bindegewebe; bis zu einem gewissen Grade auch das Knochenmark. Bei mittlerem Fettgehalt finden sich im Hautfettpolster bis zu 40%, im Bauchhöhlenfett bis zu 30% und in den Muskeln bis zu 10% des Gesammtfettes. Hauptsächlich in den ersteren beiden lagert sich Fett ab, wenn Fettansatz erfolgt, und aus beiden schwindet am ehesten das Fett, wenn der Körper Fett verliert. [6a]) Das Fettgewebe enthält im Durchschnitt 87% reines Fett, neben 3% Eiweiss, den Hüllen und dem Leib der Fettzellen, sowie dem die Zellen vereinigenden Bindegewebe entstammend, und 10% Wasser. Bei gut gemästeten Thieren kann der Fettgehalt des Körpers auf 30—40% ansteigen. [7]) Sodann findet sich das Fett in feiner, nur mikroskopisch sichtbarer Vertheilung (Tröpfchen- und Staubform) in den Gewebszellen und in den thierischen Flüssigkeiten vor. Da Fett in Wasser und in wässerigen Flüssigkeiten nicht löslich ist, so kann

das thierische Fett, mag es in den Fettzellen eingeschlossen oder in anderen Gewebszellen in feinen Tröpfchen suspendirt sein, nur zum geringsten Theile gelöst werden. Seifen lösen allerdings Fett in kleinen Mengen auf, allein im Organismus finden sich Seifen so spärlich (ein wenig davon im Blut, Lymphe, Chylus, Galle u. A.), dass jedenfalls kaum nennenswerthe Antheile des thierischen Fettes durch die Seifen in Lösung gehalten werden können. Bei der Temperatur des Thierkörpers ist der Inhalt der Fettzellen flüssig oder halbflüssig. Sobald das Fettgewebe beim Absterben des Körpers bis zum Erstarrungspunkt der darin eingeschlossenen Fette erkaltet, scheidet sich zunächst ein Theil, und zwar der aus Stearin bestehende, weiterhin noch ein weiterer Antheil, das Palmitin, krystallinisch, in feinen, sternförmig gruppirten Nadeln ab, die man früher als »Margarinnadeln« bezeichnete; dieselben sind nichts anderes als Gemenge von Stearin und Palmitin. Durch Alkohol und Aether können diese Fettkrystalle auch aus den unverletzten Fettzellen extrahirt werden. Schwindet das Fett aus den Fettzellen, wie bei starker Abmagerung oder Hydropsien, so finden sich die Fettzellen nur zum Theil mit Fett, zum Theil aber mit einer serösen (eiweisshältigen) Flüssigkeit erfüllt.

Physiologische Bedeutung der thierischen Fette. Das Fett gewährt zunächst mechanische Vortheile und schützt gegen Traumen. Es findet sich daher besonders an den Stellen angehäuft, welche heftigen Stössen oder äusseren Insulten ausgesetzt sind; es dient dort als Polster oder gewissermassen als Stosskissen, welches die Vehemenz äusserer Angriffe wesentlich abzuschwächen vermag. Diesen Zwecken dient besonders das Fett unter der Fusssohle, in der Hohlhand, am Sitzknorren (Tuberositas ischii), in den Gelenkhöhlen zwischen den Knochen u. s. f. Indem es ferner die Hohlräume zwischen den Muskeln und anderen Theilen ausfüllt, gestattet es freiere Beweglichkeit; solchen Zwecken dient seine Anhäufung in der Augenhöhle, im Netz etc. Das aus den Talgdrüsen auf die Oberfläche der Haare und der Epidermis ergossene fettreiche Secret macht und erhält die Haare und die Haut geschmeidig. Das schlechte Wärmeleitungsvermögen des Fettes verleiht dem Unterhautfettpolster noch eine besondere Bedeutung hinsichtlich der Wärmeökonomie des Thierkörpers; je dicker die Fettschicht des Panniculus ist, desto mehr wird die Wärmeabgabe seitens der tieferen Gebilde: Muskeln, Eingeweide etc., beschränkt, so dass unter den Regulationsmechanismen, welche die Erhaltung der Eigenwärme auch bei niederer Temperatur der Umgebung ermöglichen, das in der Haut abgelagerte Fett eine beachtenswerthe Rolle spielt. Bei den im Wasser lebenden Säugern (Flossenfüsser, Walthiere) tritt das Unterhautfettgewebe in um so reichlicher Entwicklung auf und dient hier als ein wirksames Mittel zur Beschränkung der Wärmeableitung. Die in kalten Klimaten lebenden Menschen (Eskimos, Lappländer) haben meist ein sehr ansehnlich, nicht selten bis zur Verunstaltung der Körperform entwickeltes Fettpolster unter der Haut.

Endlich kommt dem Fett auch in stofflicher Hinsicht eine ausserordentlich hohe Bedeutung zu, insofern die Gegenwart desselben die mit den Lebensvorgängen verbundene Eiweisszerstörung ihrer Grösse nach beschränkt und nicht minder die Fettabgabe vom Körper verringert, wie weiterhin ausführlicher dargelegt werden soll, daher ein fettreiches Individuum den Hunger und mit Verringerung der Nahrungsaufnahme einhergehende Krankheiten besser und längere Zeit erträgt als ein mageres.

Endlich sind die Fette des Körpers und der Nahrung, insoweit sie beim Stoffwechsel dem Verbrauch unterliegen, die kräftigsten Wärmebildner, indem die Verbrennungswärme der Fette fast $2^1/_2$mal so gross sind als die der Kohlehydrate und um zwei Drittel grösser als die der

Eiweisse. 1 Grm. Stärkemehl oder Zucker liefert bei der Verbrennung circa 3,9—4,1, 1 Grm. Eiweiss circa 5,7, 1 Grm. Fett rund 9,5 grosse (oder Kilo-) Calorien.

Die pflanzlichen Fette. Die Fette finden sich in den Zellen und der Intercellularflüssigkeit der Pflanzen in geringen Mengen in Tröpfchenform suspendirt, reichlicher sind sie in gewissen Organen, in den Samenlappen und Samen angehäuft. Die pflanzlichen Fette enthalten ebenfalls Olein, Palmitin und Stearin, doch findet sich letzteres nur in den mehr festen Fetten (Cacaofett, Muscatnussfett); die flüssigen Fette, die Oele, enthalten zumeist Olein, demnächst Palmitin (daneben findet sich Myristin, Erucin, Arachin, Laurostearin u. A.). Aus der grossen Zahl der vegetabilischen Fette sollen hier nur diejenigen erwähnt werden, welche für die Ernährung von Menschen und Thieren Verwendung finden. Hierher gehört von den flüssigen Fetten, den nichttrocknenden Oelen: das Baum- und Olivenöl, farbloses bis blassgelbes Oel, vorzugsweise Olein, weniger Palmitin enthaltend, das in den südlichen Ländern anstatt der Fette und der Butter zur Herstellung von Speisen in ausgedehntem Masse verwendet wird. Weniger verbreitet ist der Genuss des pomeranzengelben butterartigen Palmöls, das Olein und Palmitin zu gleichen Theilen und etwas Laurostearin enthält. Bei der Verfütterung von Rapssamen, Raps oder Rapskuchen an Thiere, gelangt Rapsöl zur Aufnahme, ein hellgelbes, dünnflüssiges Oel, das vorzugsweise Olein, daneben Erucin, das Glycerid der Erucasäure, enthält. Alle übrigen Pflanzenfette dienen theils zur Seifenfabrication, theils zu pharmaceutischen Zwecken, theils zur Herstellung von Oelfarben, Firnissen u. A. Die frischen Pflanzenfette sind, wie die thierischen Fette, fast ausschliesslich Neutralfette und enthalten nur wenig freie Fettsäuren, um so reichlicher, je länger sie stehen.[7a]) Altes Rüböl enthält bis 3,5%, Rapsöl bis 6% freie Fettsäuren.

Verdauung und Aufsaugung der Fette. Die mit der Nahrung aufgenommenen Fette werden weder durch den Mundspeichel, noch durch den Magensaft angegriffen; vielmehr sieht man im Magen selbst das in Form feinster Tröpfchen, in Emulsion dargebotene Fett, wie z. B. der Milch, offenbar in Folge der sauren Reaction des Magensaftes, welche die Emulsionsbildung hindert, beziehungsweise aufhebt, zu grösseren Fetttropfen zusammenfliessen, ohne eine weitere chemische Umwandlung zu erfahren. Nach Cash[8]) u. A. scheint ein geringer Antheil vom Fett bereits im Magen durch daselbst vorhandene, beziehungsweise mit der Nahrung aufgenommene Bakterien in Fettsäure und Glycerin gespalten zu werden, wenigstens konnte er bei Fütterung mit reinem Neutralfett schon im Magen des Hundes eine kleine Quantität freier Fettsäuren finden.

Die Beobachtung, dass nach jeder Fettaufnahme die vom Dünndarm abtretenden Lymphgefässe anstatt ihres sonst nur leicht gelblichen opalescenten Inhalts einen undurchsichtigen milchartigen führen, den sogenannten Chylus (s. d.), wies auf den Dünndarm als die Hauptstätte für die Fettresorption. Indess besteht über die der Resorption vorangehenden und dieselbe einleitenden physikalisch-chemischen Veränderungen der Fette noch manche Controverse. Nach Cl. Bernard's[9]) Entdeckung kommt dem Bauchspeichel (pankreatischer Saft) die hauptsächlichste Wirksamkeit auf die Fette zu. Der Bauchspeichel (s. d.) besitzt ein Ferment, das die Neutralfette unter Aufnahme von Wasser in deren Paarlinge: Fettsäuren und Glycerin zerlegt (fermentative Verseifung). Und diese Wirkung vollzieht sich nicht nur bei alkalischer Reaction, wie solche dem Bauchspeichel zukommt, sondern auch bei neutraler und schwach saurer Reaction. Ausserdem wirkt der Bauchspeichel physikalisch auf die Fette ein; er vertheilt letztere in feinste Tröpfchen, bildet mit ihnen eine Emulsion. Man hatte früher ge-

meint, dass zum Zustandekommen einer Emulsion von Fett in alkalischen Flüssigkeiten äussere mechanische Kräfte, mindestens ein Schüttelstoss, erforderlich ist. Dem gegenüber hat Gad[10]) gezeigt, dass schon bei blosser Berührung von (auch nur eine Spur ranzigem) Oel mit einer $^1/_4$—$^1/_2$%igen Sodalösung, wie solche sich im Bauchspeichel vorfindet, ohne weitere mechanische Kräfte, sich eine schöne milchartige Emulsion bildet, und zwar in solcher Menge, als man unter Anwendung äusserer mechanischer Kräfte erhalten würde. Es verbindet sich nämlich die zwischen den Fetttröpfchen vorhandene Fettsäure vermöge ihrer chemischen Affinität mit dem Alkali zu Seife, und von dieser Seifenlösung wird das übrige Oel nach und nach emulgirt. Ist im Verhältniss zu den Fettsäuren zu wenig Alkali vorhanden, so kann nach I. Munk von der Seifenlösung der Ueberschuss der freien Fettsäuren als solcher emulgirt werden. Wenn nun aber neutrales (fettsäurefreies) Fett, der Einwirkung des (frischen) Bauchspeichels ausgesetzt, die Eigenschaft erlangt, bei blosser Berührung mit alkalischen Flüssigkeiten eine gute Emulsion zu liefern, so ist diese Wirksamkeit darauf zurückzuführen, dass durch das fettspaltende Ferment des Pankreas aus dem Neutralfett allmälig Fettsäuren abgespalten werden, die, sich mit dem Alkali des Saftes zu Seifen verbindend, das noch nicht zerlegte Neutralfett emulgiren. Im Körper innerhalb des Darmrohres würde die Verseifung noch weiter um sich greifen können, weil hier ausser dem Alkali des Bauchspeichels noch das kohlensaure Natron des Darmsaftes (s. d.), sowie die Alkalisalze der Gallensäuren zur Verseifung der abgespaltenen Fettsäuren zur Verfügung stehen. Ausserdem emulgirt die Galle selbst vermöge ihres Gehaltes an gallensauren Alkalien und Seifen Fett, wenn auch erheblich schlechter als der Bauchspeichel.

Die Galle stört nicht nur nicht die fettspaltende Wirkung des Bauchspeichels, vielmehr befördert sie sogar nach Nencki[11]) die Fettspaltung, indem bei Zusatz von Galle $2^1/_2$—3mal mehr Fett gespalten wird als ohne die Galle. Und diese Spaltung erfolgt unabhängig von dem Alkaligehalt des Gemisches. Die Zerlegung der Fette findet sogar in stark saurer Lösung statt, sie braucht demnach der Verseifung nicht parallel zu gehen.

Ueber den Antheil des Bauchspeichels einerseits und der Galle andererseits bei der Fettresorption liegen wenigstens einige Erfahrungen vor. Schon Bidder und Schmidt[12]) haben dargethan, dass Thiere mit Gallenfistel, deren Galle sich nach aussen ergoss, vom Nahrungsfett erheblich weniger in die Säfte übertreten lassen, als Thiere ohne Gallenfistel. Während in der Norm bei Hunden von 150—200 Grm. verfütterten Fettes 96—99% resorbirt werden, nützen nach C. Voit[13]) und Röhmann[14]) Hunde mit Gallenfistel, ebenso nach Fr. Müller[15]) Menschen, bei denen die Galle vom Darmcanal abgesperrt ist (wie bei Gallenfisteln oder bei Gelbsucht in Folge von Compression des Duct. choledochus) das Nahrungsfett nur zu 40—50%, allergünstigsten Falles nach I. Munk[15a]) bis zu 70% aus, und dabei findet sich bei letzteren im Koth die Hauptmasse des nicht resorbirten Fettes nicht in Form von Neutralfett, sondern von daraus abgespaltenen freien Fettsäuren. Andererseits soll nach Minkowski und Abelmann[16]) bei Hunden nach Ausrottung des Pankreas das gefütterte Fett, sofern es nicht schon im emulgirten Zustande eingeführt wird, fast vollständig durch den Koth wieder austreten. Aus alledem geht so viel mit Sicherheit hervor, dass für den Uebertritt der Fette aus dem Darmrohr in die Körpersäfte Galle und Bauchspeichel eine wesentliche Rolle spielen.

Endlich ist auch daran zu erinnern, dass bei der Fäulnissgährung, wie solche sich in den tieferen Abschnitten des Darmrohres abspielt, die Fette ebenfalls in ihre Componenten, Fettsäuren und Glycerin, gespalten werden. Insoweit die Reaction hier neutral oder gar alkalisch ist, werden

die abgespaltenen Fettsäuren sich mit dem Alkali zur Seife verbinden und letztere neben dem noch ungespaltenen Neutralfett zur Resorption gelangen können.

In welchem Umfange die fermentative Spaltung der Nahrungsfette im Darmrohr thatsächlich erfolgt, ist bis in die neueste Zeit controvers gewesen. Während man eine Zeit lang eine Fettspaltung durch den Bauchspeichel, die durch die Galle begünstigt werden würde, fast ganz leugnete, und die Fette als Neutralfette zur Resorption kommen liess, weil man weder freie Fettsäuren, noch deren Alkalisalze (Seifen) in erheblicher Menge im Dünndarm nachweisen konnte, hat zuerst Hoppe-Seyler[17]) nach Fettgenuss beträchtliche Mengen freier Palmitin- und Stearinsäure gefunden, und weiter haben die Untersuchungen von I. Munk[18]) gelehrt, dass bei Verdauung von Neutralfett circa 10—12% der gesammten im Dünndarminhalt vorfindlichen Fettkörper aus freien Fettsäuren (Oel-, Palmitin- und Stearinsäure) besteht. Da nun nur 1% des verfütterten Fettes in Form von Fettsäuren und Seifen mit dem Koth austritt, der Dünndarmchymus aber 10 bis 12% an freien Fettsäuren enthält, so müssen $^{9}/_{10}$—$^{11}/_{12}$ der im Dünndarm vorfindlichen freien Fettsäuren zur Resorption gelangen. Demnach treten vom verfütterten Neutralfett allermindestens 10% in Form freier Fettsäuren in die Säfte über. Dass auch beim Menschen nachweislich ein beträchtlicher Theil des Nahrungsfettes im Darm gespalten wird, dafür werden später bei den festen Fettsäuren die Beweise beigebracht werden.

Bezüglich des Modus der Fettresorption hatte man früher die Auffassung, die Fette würden durch Bauchspeichel und Galle in eine feine Emulsion verwandelt und in Form feinster Tröpfchen von den Darmzotten aufgenommen, in denen sie weiter bis in die Anfänge der Lymphgefässe gelangen. Dagegen scheint indess der Umstand zu sprechen, dass der Dünndarmchymus, beim Hunde wenigstens, stets saure Reaction zeigt[19]) und frühestens etwa 10 Zoll unterhalb des Pylorus neutral wird, bis zum Blinddarm auch neutral bleibt und nur in Ausnahmefällen im untersten Theile des Ileum ganz schwach alkalisch wird. Indem der Chymus mit einem beträchtlichen Säuregehalt aus dem Magen in den Dünndarm übertritt, die frische Galle aber meist neutral reagirt, der Bauchspeichel zwar stark alkalische Reaction darbietet, aber selbst auf der Höhe der Verdauung nur spärlich zur Abscheidung gelangt, wird der Säuregehalt des Dünndarmchymus nur ganz allmälig, der Hauptsache nach durch das kohlensaure Natron des Darmsaftes, neutralisirt, daher es nicht wunderbar ist, wenn der Dünndarmchymus bis an's Ende des Dünndarms schwach sauer oder höchstens neutral reagirt. In Folge der sauren Reaction des Dünndarmchymus sind die Fette in demselben nicht emulgirt. Und doch sieht man von den Partien des Dünndarms, deren Chymus sauer reagirt und in denen das Fett in grossen Tropfen nicht emulgirt, umherschwimmt, mit weissem Chylus gefüllte Lymphgefässe durch das Mesenterium ziehen, zum Zeichen, dass die Resorption nicht emulgirten Fettes, beziehungsweise Fettsäuren zu Stande kommen kann auch bei saurer Reaction des Chymus. Allerdings ist hier immer noch der Einwand möglich, dass, wenn auch der Chymus, als Ganzes geprüft, sauer reagirt, doch an der inneren Oberfläche der Darmschleimhaut, an der eben die Resorption vor sich geht, der saure Chymus durch den stetig zuströmenden Darmsaft neutralisirt oder gar schwach alkalisirt werden könnte. Demgegenüber ist aber hervorzuheben, dass I. Munk[20]) zeigen und Friedr. Müller[21]) bestätigen konnte, dass auch ein Fett oder dessen Fettsäuren, dessen Schmelzpunkt, wie beim Hammelfett, hoch über der Körpertemperatur gelegen ist (50, beziehungsweise 56° C.), im Darm noch in ausgiebiger Weise resorbirt wird. Da es zur Bildung einer Emulsion durchaus erforderlich ist, dass das Fett flüssig ist, so können die

sehr hoch schmelzbaren Fette und Fettsäuren im Darm unmöglich in Emulsionsform übergeführt werden. Für das Verständniss der unzweifelhaft erfolgenden Resorption von sehr schwer schmelzbaren Fetten (Hammelfett und dessen Säuren) bleibt nur übrig, auf Zellen, welche die Resorption besorgen, zu recurriren. Die 1883 veröffentlichten Beobachtungen von Zawarykin[22]), sowie von Wiedersheim[22a]) wollten den Vorgang dahin aufklären, dass die (fettfreien) Lymphzellen aus dem adenoiden Gewebe der Darmschleimhaut sich nach dem Epithel zu bewegen, um dort Fett aufzunehmen, und dann, mit Fett erfüllt, durch die Lücken zwischen den Basalräumen des Cylinderepithels in das Schleimhautparenchym zurückzukehren und in die Chyluscanäle zu gelangen. Die eingehenden Untersuchungen von Heidenhain[23]) haben aber diese Anschauung als unhaltbar erwiesen und die Fettresorption, im Einklange mit Hoppe-Seyler, als Function der lebenden Protoplasmen der Darmzottenepithelien sichergestellt. Diese Epithelzellen resorbiren, wie auch die mikroskopische Beobachtung lehrt, das fein vertheilte Fett, wobei Bewegungen ihres Protoplasmas zur Beförderung des Fettes aus den Zellen in das Zottenparenchym beitragen. Die unzweifelhaft die Fettresorption fördernde Wirkung der Galle ist wahrscheinlich dahin zu deuten, dass die Galle auf jene Epithelien einen Reiz ausübt, beziehungsweise deren Protoplasma zu den für die Stoffaufnahme erforderlichen Bewegungen anregt. Für die der activen Stoffaufnahme fähigen Zellen dürfte es keinen wesentlichen Unterschied bedingen, ob das Fett, beziehungsweise die Fettsäuren, flüssig, oder, wie die schwer schmelzbaren Fette, bei Körpertemperatur nur von salbenartiger oder butterweicher Consistenz sind.

Was die Aufnahmsfähigkeit des menschlichen Darmes für Fette anlangt, so können bis zu 300 Grm. Fett und darüber am Tage resorbirt werden. Mit steigender Fettgabe sinkt zwar die relative procentische Ausnutzung im Darm, so dass mehr Fett in den Koth übergeht, allein die absoluten Mengen, die zur Resorption gelangen, wachsen bis zu einer bestimmten oberen Grenze stetig an; diese Grenze scheint um 300 Grm. herum gelegen zu sein. Nach den Beobachtungen von Rubner[24]) wird Butter besser resorbirt als Speck; von 195 Grm. Speck erschienen 15 Grm. im Koth wieder, von 214 Grm. Butter nur 6 Grm.; bei sehr grossen Gaben von Speck erschienen fast unangegriffene Speckstückchen im Koth. Da die Butter reines ausgelassenes Milchfett, der Speck aber Fettgewebe, d. h. fettzellenhaltiges Bindegewebe vorstellt, so mag der Grund für die etwas schlechtere Verwerthung des Speckes darin gelegen sein, dass im letzteren das Fett nicht frei, sondern in Zellhüllen eingeschlossen ist.

An sich scheinen die Fette umso leichter resorbirbar zu sein, je geringer ihre Consistenz ist, also je reicher sie an Olein sind; andererseits aber widerstehen die flüssigen Fette bei länger fortgesetztem Genuss eher als die festeren, die Schmalze und Talgarten. Es erscheint indess bemerkenswerth, dass auch die Talgarten, z. B. das Rinder- und Hammelfett, welche bei 41° weich werden und erst zwischen 45 und 50°, also über der Temperatur des Thierkörpers schmelzen, doch im Darm des Hundes und Menschen sehr gut ausgenutzt werden, wenn auch schlechter als die Schmalzarten, z. B. Schweinefett; vom letzteren werden bis 98%, vom Hammeltalg nur 90% resorbirt.[18]) Sobald aber die Fette noch fester sind, wenn sie erst über 50° bis gegen 60° zu schmelzen beginnen, wie das Stearin, so werden sie zu reichlich $^5/_6$ mit dem Koth ausgestossen.

Den zeitlichen Ablauf der Fettresorption konnten I. Munk und Rosenstein[18]) bei einem Fall von Lymph-(Chylus-)Fistel an einem sonst gesunden Menschen feststellen. Nach Genuss von Olivenöl begann der Uebertritt von Fett aus dem Darm in den Chylus in der 2. Stunde, erreichte zwischen der 5. und 6. Stunde den Höhepunkt, von dem weiterhin ein

verhältnissmässig schneller Abfall erfolgt, so dass in der 11.—13. Stunde der Chylusfettstrom bereits einen niedrigen Werth ($^1/_2$—1 Grm. in der Stunde) erreicht. War ein festes Fett, Hammeltalg, gereicht, so änderte sich der Ablauf der Resorption nur insoweit, dass der Höhepunkt erst in der 7. bis 8. Stunde erreicht wurde, dagegen traf der Höhepunkt der Fettresorption bereits auf die 5. Stunde. Die im Chylus erscheinenden Fette stimmen mit den genossenen im Schmelz- und Erstarrungspunkt annähernd überein.

Von 15—20 Grm. in den Mastdarm eingespritzten, mit schwacher Sodalösung emulgirten Oeles wurden innerhalb 8—9 Stunden bis zu 6% resorbirt.

Wird mehr Nahrungsfett aufgenommen, als im Körper an Fett verbraucht wird, so gelangt der Ueberschuss direct zum Ansatz am Körper. Da man eine Zeit lang glaubte, dass das aus dem Darm resorbirte Fett vollständig verbrannt und dadurch die aus dem Eiweiss abgespaltene, fettbildende Substanz vor der Zersetzung geschützt wird, war der directe Nachweis vom Uebergang des Nahrungsfettes in die Zellen des Thierkörpers von Bedeutung. Der sicherste Beweis für den directen Uebergang resorbirten Fettes in die Fettbehälter des Thierkörpers war geliefert, wenn es gelang, eine der respectiven Thierart heterogene, fremde Fettart, die sich von dem specifischen Fett des Thieres auffällig unterscheidet, durch übermässige Fütterung zur Ablagerung zu bringen. Und da es weder RADZIEJEWSKY[25]), noch SUBBOTIN[26]) glücken wollte, beim Hunde Rüböl, beziehungsweise Palmöl, zum Ansatz zu bringen, so schien umsomehr Grund vorhanden, an dem Uebergang des Nahrungsfettes in die Zellen des Thierkörpers zu zweifeln. Erst neuerdings ist es A. LEBEDEFF[27]) gelungen, bei Hunden durch (längere Zeit hindurch fortgesetzte) reichliche Fütterung mit Leinöl, beziehungsweise Hammelfett, ein Fett zur Ablagerung zu bringen, das in seinem chemischen Verhalten mit Leinöl sehr nahe übereinstimmte, beziehungsweise mit Hammelfett die grösste Aehnlichkeit hatte. Endlich konnte I. MUNK[28]) beim Hunde durch reichliche Einführung von Rüböl ein Fettöl zum Ansatz bringen, das zu drei Fünftel aus Rüböl bestand und in dem auch der dem Rüböl eigenthümliche Fettkörper, das Erucin, nachweisbar war; auch konnte er darthun, dass in SUBBOTIN's Versuch, was dessen Urheber übersehen hat, zweifellos Palmöl am Körper des Hundes zum Ansatz gelangt war. Damit ist der directe Uebergang des Nahrungsfettes in die Zellen des Thierkörpers sicher erwiesen.

Stoffliche Rolle der Fette. Wie schon CHOSSAT (1843) richtig erkannt hat, sind es, ausser dem Wasser, zumeist das Fett und die eiweissreichen Muskeln und Drüsen, welche beim Hungern dem stärksten Schwund anheimfallen. Bei einer verhungerten Katze hatte nach C. VOIT das Fettgewebe 97% seines Gewichtes eingebüsst. Damit stehen im schönsten Einklange die Ergebnisse von Stoffwechselversuchen[29]), die da lehren, dass der hungernde Mensch im Mittel pro Tag 200—160 Grm. Fett neben 70—50 Grm. Eiweiss verbraucht, also 3mal so viel Fett als Eiweiss. Dieser Fettverlust vom Körper kann sowohl durch Zufuhr von Eiweiss, als von Fett, als von Kohlehydraten verhütet werden. Kann auch der Fleischfresser durch sehr grosse Mengen von Nahrungseiweiss auf seinem Fettbestande erhalten werden, so scheint dies beim Menschen für die Dauer kaum möglich. Wenn auch ein mässig fetter Mensch durch ausschliesslichen Genuss von (fettarmem) Fleisch auf seinem stofflichen Bestande erhalten werden kann, so ist das doch in praxi nicht leicht ausführbar, weil erfahrungsgemäss ausschliessliche Fleischkost sehr bald dem Menschen widersteht. Wird aber Fett dem Eiweiss beigegeben[30]), so kann der Eiweissbestand mit einer viel geringeren Eiweissmenge in der Nahrung, die nur $^1/_2$—$^1/_3$ der bei ausschliesslicher Eiweisszufuhr erforderlichen beträgt, erhalten und bei Steigerung der Gabe von Nahrungseiweiss Eiweissansatz am Körper erzielt werden.

Wird Fett allein gegeben, so kann zwar der Fettverlust vom Körper verhütet werden, nicht aber der Fleischverlust, der nur ganz unbedeutend gegenüber dem Hungerzustand abnimmt. Daher geht ein nur mit Fett, neben Wasser und den nöthigen Mineralstoffen, ernährtes Individuum an Eiweissverlust zu Grunde, wenn auch später als ohne Fettzufuhr. Wird Fett neben Eiweiss gereicht, so kann nicht nur der Fett-, sondern auch der Fleischverlust verhütet werden und bei reichlicher Fettzufuhr sogar Fettansatz erfolgen, nach C. Voit's Berechnungen beim Menschen, wenn mehr als 118 Grm. Eiweiss und 260 Grm. Fett aufgenommen werden. In Hinsicht auf die Verhütung der Fettabgabe vom Körper sind 100 Theile Fett äquivalent 225 Theilen Eiweiss [31]), daher durch viel Fett in der Nahrung ungleich leichter Körperfett zum Ansatz gebracht wird als durch Eiweiss.

Auch der Fettreichthum am Körper ist bestimmend für den Eiweissverbrauch. Ein fettreicher Organismus zersetzt im Hunger weniger Eiweiss, etwa nur ein Viertel so viel an Eiweiss wie an Fett. Auch bei Eiweisszufuhr beschränkt der Fettreichthum am Körper den Eiweissumsatz, so dass bei einer Eiweissgabe der Nahrung, bei der ein mageres Individuum noch Körpereiweiss zusetzt, ein fettes bereits auf Stickstoffgleichgewicht kommt, beziehungsweise schon Eiweiss ansetzt. Dasselbe ist der Fall bei Ernährung mit Eiweiss und Fett, indem sich die eiweissschützende Wirkung des Nahrungsfettes hinzuaddirt und so der Eiweissverbrauch noch stärker eingeschränkt wird. Diese Eiweissersparniss ist aber nicht etwa, wie C. Voit wollte, dahin zu deuten, dass das Körperfett in gleicher Weise wie das Nahrungsfett den Eiweissverbrauch beschränkt, sondern vielmehr, wie Munk [19]) gezeigt, von dem relativen Verhältniss des Körpereiweiss zum Körperfett abhängig. Je grösser der Fettvorrath, desto weniger eiweisshältiges Zellenmaterial (Eiweiss oder Fleisch) ist in der Gewichtseinheit Thier; da nun der Eiweissumsatz seiner Grösse nach wesentlich von der Zellenmasse, also von der Eiweissmenge abhängt, wird in einem fettreichen und fleischarmen Körper weniger Eiweiss zerfallen und daher ein fettreicher Organismus mit geringeren Eiweissmengen eher in's Gleichgewicht kommen als ein fettarmer. Ob auch der Fettverbrauch im (ruhenden) fetten Körper kleiner oder gar, wie Voit meint, grösser ist als im mageren Organismus, darüber sind die Acten noch nicht geschlossen. Da ferner die Muskelthätigkeit je nach ihrer Intensität die Zerstörung C-haltigen Materiales (Fett, Kohlehydrate, seltener Eiweiss) auf das Doppelte und darüber ansteigen lässt, so wird ein stark arbeitender Mensch bei der nämlichen Menge von Nahrungseiweiss und -Fett noch Fett von seinem Körper zusetzen, bei der ein Unthätiger bereits Fett am Körper zum Ansatz bringt. Deshalb ist bei Muskelarbeit reichlichere Fettzufuhr erforderlich, einmal um den Fettverlust zu verhüten, sodann auch, um den Eiweissbestand zu erhalten. Denn sobald der Fettbestand abnimmt, steigt auch die Eiweisszersetzung, so dass bei derselben Menge Eiweiss und Fett in der Nahrung Abnahme des Körperfettes zugleich Abnahme des Körperfleisches zur Folge hat. Deshalb ist auch ein mässig fetter Körper zu angestrengter Thätigkeit eher befähigt als ein magerer; ebenso erträgt jener den Hunger länger als dieser.

Da das Nahrungsfett, insoweit es nicht unter die Bedingungen der Zerstörung geräth, als solches am Körper zum Ansatz gelangt, ist behufs Herbeiführung eines höheren Fettstandes die Zufuhr keines anderen Stoffes so geeignet als von reichlichem Fett. Und da bei höherem Fettstand am Körper ein geringerer Eiweissverbrauch besteht, so wird auch leichter Eiweissansatz erzielt werden, wenn der Körper zuvor fettreicher gemacht worden ist. Es ist also genügende Fettzufuhr von so grosser Bedeutung für die Ernährung, dass man eine fettarme Kost mit Recht als kärglich bezeichnet und die Güte einer Kost nach deren Fettgehalt beurtheilt.

In den thierischen Fetten finden sich neben den Triglyceriden auch noch freie feste Fettsäuren (Oel-, Palmitin-, Stearinsäure) vor. In Spuren, bis zu 1%, sind sie in allen Fetten, reichlicher in den ranzigen Fetten enthalten; nur das Leberfett enthält selbst im frischen Zustande bis 10% an freien Fettsäuren, noch mehr der Leberthran, das Leberfett der Gadusarten.[5a]) Die frischen Pflanzenfette enthalten nur wenig freie Fettsäuren, um so reichlicher, je länger sie stehen.[7a]) Weiter bilden sich die Fettsäuren aus den Neutralfetten unter der Einwirkung der hohen Temperatur und des Wassers bei den verschiedenen Zubereitungsmethoden der fetthaltigen Speisen, endlich werden im Dünndarm aus den Neutralfetten freie Fettsäuren abgespalten, so dass bei Verdauung von Neutralfett etwa ein Achtel der gesammten im Dünndarminhalt vorfindlichen Fettkörper aus freien Fettsäuren besteht.[18]) Mit jeder fetthaltigen Speise werden also theils schon präformirte, theils erst bei der Zubereitung entstandene freie Fettsäuren eingeführt und im Darm noch ein weiterer Antheil davon durch Spaltung aus den Neutralfetten gebildet. Diese Fettsäuren kommen für die Zwecke der Ernährung insofern zu Statten, als sie nach I. Munk[32]) in gleicher Weise und in gleicher Stärke, wie die ihnen chemisch äquivalente Fettmenge, auch stofflich wirken, den Eiweisszerfall beschränken und auch den Fettverlust vom Körper verhüten können. Einen Hund von 30 Kilo, der sich bei 700 Grm. Fleisch und 100 Grm. Fett im Stickstoff- und Körpergleichgewicht befand, gelang es im Gleichgewicht zu erhalten, auch wenn Wochen lang statt des Fettes nur die in letzterem enthaltenen Fettsäuren gegeben wurden. Werden mehr Fettsäuren verfüttert, als davon im Körper zerstört werden kann, so gelangt der Ueberschuss am Körper zum Ansatz, aber nicht in Form von Fettsäuren, sondern, nach vorgängiger Synthese mit Glycerin, als Neutralfett. I. Munk konnte zeigen, dass nach Verfütterung sehr reichlicher Mengen von Fettsäuren aus Hammeltalg nicht Fettsäuren, sondern reelles Hammelfett (mit entsprechendem Palmitin- und Stearingehalt und hohem Schmelzpunkt, circa 43° C.) am Körper des Hundes in umfangreichem Masse angesetzt wird; ebenso konnte er[18]) im Verein mit Rosenstein bei einem Menschen, der eine Lymph-(Chylus-)Fistel hatte, nach Verabreichung von Fettsäuren das entsprechende Neutralfett in der ausfliessenden Verdauungslymphe (Chylus) nachweisen. Die festen Fettsäuren sind also als Nahrungsstoffe den Fetten gleichwerthig und können, wofern sie durch daneben gegebene Fettschützer (Eiweiss, Kohlehydrat, Leim) vor der Zerstörung bewahrt werden, im Körper auf synthetischem Wege zu Neutralfetten umgebildet und als solche angesetzt werden.

Von Interesse ist der von Munk[18]) beim Menschen mit der Lymph-(Chylus-)Fistel geführte Nachweis, dass auch in der Norm die Fette zum beträchtlichen Umfang gespalten und die so frei gewordenen festen Fettsäuren weiterhin unter Paarung mit Glycerin, zu Glycerinfetten werden. Wurde der bei 53° schmelzende Walrat verabreicht, in dem die Palmitinsäure, anstatt mit Glycerin, mit Cetylalkohol gepaart ist, so erschien in den nächsten 13 Stunden Fett, und zwar $^1/_7$—$^1/_6$ der verabreichten Menge in der chylösen Lymphe wieder, und zwar bestand das Chylusfett fast ausschliesslich aus Palmitin. Also war der resorbirte Walrat im Darm in Palmitinsäure und Cetylalkohol gespalten, erstere resorbirt, mit Glycerin synthetisch zu Palmitin umgebildet und als solches in die Darmlymphe übergetreten. Nach Verabreichung von Oelsäureamyläther, in welchem die Oelsäure, anstatt mit Glycerin, mit Amylalkohol esterartig gepaart ist, erschien etwa ein Drittel der verfütterten Menge, und zwar bestand das Fett zu fünf Sechstel aus Olein; also war auch dieser Ester im Darm zum Theil gespalten, die frei gewordene Oelsäure resorbirt und nach der Paarung mit Glycerin als Olein in den Chylus übergetreten.

Die andere Componente der Neutralfette, das Glycerin, das im Körper verbrannt wird, beeinflusst selbst in grösseren Gaben den Eiweissumsatz nicht [33]), dagegen vermag es einen Bruchtheil vom Körperfett vor der Zerstörung zu bewahren und so den Fettverbrauch herabzusetzen. [33a]) Glycerin nehmen wir in Spuren in allen fetthaltigen Speisen zu uns, in denen es durch die bei der Zubereitung vor sich gehende Zersetzung von Neutralfett entstanden ist; ferner in allen gegohrenen Getränken in geringen Mengen, im Bier zu 0,1—0,3%, im Wein zu 0,7—1,4%. Verfälschte Weine und Biere enthalten Glycerin in etwas grösseren Mengen, so die scheelisirten Weine zu 2—5%.

Die flüchtigen Fettsäuren: Essigsäure, Propionsäure, Buttersäure, Valeriansäure u. A., sowie deren Salze werden nach ihrer Aufnahme in den Körper zum grössten Theil zu Kohlensäure und Wasser oxydirt. Von der Essig- und Buttersäure ist es erwiesen [33]), dass sie in grösseren Mengen den Fettumsatz ein wenig beschränken; doch werden sie für gewöhnlich in zu kleinen Mengen aufgenommen, als dass sie eine stoffliche Wirkung üben und daher als Nährstoffe angesehen werden können. Für gewöhnlich spielen sie wohl nur die Rolle von Genussstoffen.

Quellen für die Fettbildung und Ursachen der Fettablagerung im Thierkörper. [34]) Die Frage, aus welchen Stoffen sich im Thierkörper das Fett bildet, hat in den letzten 50 Jahren eine verschiedenartige Beantwortung gefunden. Durch Liebig's Autorität wurden die Kohlehydrate der Nahrung, weil bei deren reichlicher Zufuhr es beim Pflanzenfresser zum ergiebigen Fettansatz kommt, als die vorzüglichste, wenn nicht ausschliessliche Quelle für die Entstehung des Fettes im Thierkörper proclamirt, neben der die Ablagerung von Nahrungsfett eine nur untergeordnete Rolle spielen, einen meisthin zu vernachlässigenden Factor bilden sollte. Die Beobachtungen Virchow's [35]) über die fettige Degeneration der eiweisshaltigen zelligen Elemente und die Untersuchungen von Hoppe-Seyler und C. Voit haben es wahrscheinlich gemacht, dass aus dem zerfallenden Eiweiss eine kohlenstoffreiche Substanz abgespalten wird, aus der sich Fett synthetisch bilden kann. Bei der in grosser Ausdehnung stattfindenden fettigen Metamorphose der Eiter-, Epithel- und Drüsenzellen geht das Fett unzweifelhaft aus dem Zerfall des Zelleiweiss hervor; indess was pathologisch vor sich geht, braucht ja für die physiologischen Vorgänge nicht zuzutreffen. Nun wollten aber Pettenkofer und Voit aus ihren Bilanzversuchen erschliessen, dass bei Zufuhr von sehr viel Fleisch (2000—2500 Grm.) beim Hunde zwar der gesammte Stickstoff des Fleisches im Harn und Koth wieder erscheint, nicht im Harn, Koth und Respiration der gesammte Kohlenstoff, von dem ein Theil, wie sie meinen, in Form von Fett zurückbleibt. Nach Subbotin [36]), C. Voit und Kemmerich [37]) liefert die Hündin bei ausschliesslicher Zufuhr von (magerem) Fleisch den höchsten Ertrag an fettreicher Milch. Auf diese Erfahrungen hin wurde die Fettbildung aus Eiweiss als festgestellt erachtet, ja Voit und Pettenkofer haben dieselbe so sehr in den Vordergrund gerückt, dass ihr gegenüber die anderen Quellen für die Fettbildung, vielleicht unbeabsichtigt, in den Hintergrund traten.

So bestechend indess die vorstehenden Erfahrungen erscheinen, so kann doch dadurch die Fettbildung aus Eiweiss als objectiv festgestellt nicht gelten. Man hat bisher nie einen durch protrahirtes Hungern fettarm gewordenen Hund durch ausschliessliches, wenn auch noch so reichliches Eiweissfutter fett gemacht. Zudem hat Pflüger [38]) auch die rechnerischen Grundlagen der Pettenkofer-Voit'schen Versuche mit sehr grossen Fleischgaben angegriffen und gezeigt, dass in diesen Versuchen überhaupt kein nachweisbarer Antheil von Kohlenstoff im Körper zurückgeblieben ist, daher aus denselben sich nichts für die Fettbildung aus Eiweiss ergebe. Auch die

sonstigen Beweise (Bildung von Milchfett aus Eiweiss, Fettbildung bei der fettigen Degeneration) liefern, weil nicht eindeutig, keine Stütze. Somit fehlt es an zwingenden Beweisen, für die directe Fettbildung aus Eiweiss im Körper der höheren Thiere. Nun ist aber verschiedentlich, am überzeugendsten durch die Versuche von KÜLZ[39]), dargethan worden, dass sich im Körper auch nach Eiweissfütterung ein Kohlehydrat, Glykogen bildet; dass aus Kohlehydraten im Organismus Fett entstehen kann, gehört, wie gleich erörtert werden soll, zu den gesichertesten Thatsachen. Demnach ist es nicht unwahrscheinlich, dass die Fettbildung aus Eiweiss sich indirect durch das Zwischenglied von Kohlehydraten, Glykogen, vollzieht.

Dass der Ueberschuss des Nahrungsfettes, soweit letzteres nicht unter die Bedingungen der Zerstörung geräth, direct in die Zellen des Thierkörpers übergeht und in den Fettbehältern (Panniculus, Muskeln, lockeres Bindegewebe um die Eingeweide herum, Knochenmark) zur Ablagerung gelangt, ist sicher dargethan. Ebenso ist bestimmt erwiesen, dass auch im Darm resorbirte feste Fettsäuren weiterhin in den Geweben, unter Synthese mit Glycerin, zu den entsprechenden Neutralfetten regenerirt und als solche am Körper angesetzt werden.

Im Gegensatze zu J. v. LIEBIG, nach dem die Kohlehydrate die wesentlichsten Fettbildner sein sollten, weil ja die Pflanzenfresser mit kohlehydratreichem Futter sich am besten und schnellsten mästen lassen, hielten PETTENKOFER und C. VOIT den directen Uebergang der Kohlehydrate in Fett nicht für bewiesen, glaubten vielmehr die Bedeutung der Kohlehydrate für die Fettbildung als eine indirecte ansehen zu müssen, insofern die Kohlehydrate der Nahrung als leichter zersetzliche Stoffe bis zu den grössten Gaben hinauf (600—700 Grm.) leicht und schnell zerfallen und durch ihre Zerstörung die aus anderen Quellen stammenden Fette, d. h. sowohl das Nahrungsfett als das eventuell aus dem zerfallenen Eiweiss gebildete, vor der Verbrennung schützen, so dass das Nahrungsfett und das aus dem Eiweiss hervorgehende zum Ansatz kommen können. Diese Deutung war aber nur so lange möglich, als die Menge des abgelagerten Fettes durch das Nahrungsfett und das aus dem Eiweiss abgespaltene gedeckt wurde. Nun sind aber in der neuesten Zeit bei Omnivoren (Schwein[42]), Herbivoren (Schaf[43]) und Vögeln (Gans[44]) so grosse Quantitäten von Fett zum Ansatz gebracht worden, wie solche weder durch das Nahrungsfett, noch durch das aus dem zersetzten Eiweiss abspaltbare Fett geliefert werden können, selbst nicht, wenn man die unmögliche Annahme macht, dass aus dem zerfallenden Eiweiss sich bis 51% Fett bilden kann; für die Entstehung eines, wahrscheinlich sogar des grössten, Theiles vom angesetzten Fett mussten daher zweifellos die Kohlehydrate als Quellen in Anspruch genommen werden. Und ebenso ist neuerdings auch für den Hund[45]) gezeigt, dass bei längere Zeit hindurch fortgesetzter Fütterung mit sehr grossen Gaben von Kohlehydraten (400—500 Grm.) und kleinen Fleischquantitäten (200 Grm.) für einen Theil des gebildeten und abgelagerten Fettes zweifellos die Kohlehydrate der Nahrung verantwortlich zu machen sind. Somit kann nunmehr die directe Fettbildung aus Kohlehydraten nicht mehr geleugnet werden, ja es ist, wie schon oben bemerkt, wahrscheinlich, dass die Fettbildung aus Eiweiss sich durch das Zwischenglied von Kohlehydrat (Glykogen) vollzieht. Aus Versuchen am Hunde mit gleichbleibender Eiweissgabe und stetig steigender Kohlehydratzufuhr leitet PFLÜGER[40]) ab, dass, unabhängig von der im Futter enthaltenen Eiweissration, die Fettmenge proportional dem Ueberschuss der zugeführten Kohlehydrate wächst. Selbst dann findet noch Fettmast aus dem Ueberschuss der Kohlehydrate statt, wenn gar kein Eiweiss gefüttert wird. Da die Kohlehydrate, z. B. Zucker, $C_6H_{12}O_6$, nur 44% C und 6% H, dagegen 50% O enthalten, die Fette,

z. B. Palmitin, $C_{51} H_{98} O_6$, dagegen 76% C und 12% H, aber nur 12% O enthalten, so muss behufs Umwandlung der Kohlehydrate in Fette zuerst eine kräftige Reduction (Sauerstoffentziehung) der Synthese, welche höchst wahrscheinlich in einer Condensation vieler reducirter Kohlehydratmoleküle zu einem einzigen Molekül besteht, vorausgehen.[41])

Bei der Uebereinstimmung, die in vielen Punkten bezüglich des Ablaufes der chemischen Processe zwischen den Carnivoren und dem Menschen besteht, dürften die genannten drei Quellen für die Fettbildung: aus überschüssigem Fett (beziehungsweise Fettsäuren) der Nahrung, aus grossen Kohlehydratmengen in der Nahrung, endlich in geringerem Umfange aus dem zerfallenden Eiweiss der Nahrung wohl auch für den Organismus des Menschen zutreffen.

Bedingungen für den Fettansatz beim Menschen.[46]) Dass Fett angesetzt wird, sobald in der Nahrung die fettbildenden oder den Fettverbrauch beschränkenden Stoffe reichlicher, als dem Bedarf entspricht, gegeben werden, haben wir bereits gesehen. Wenn 100 Grm. Eiweiss, 60 Grm. Fett und 400 Grm. Kohlehydrate den Bedarf des erwachsenen Menschen bei Ruhe decken, so wird jede Vermehrung der Fett- und Kohlehydratabgabe in der Nahrung, wofern dieselbe längere Zeit hindurch statthat, zum Fettansatz führen, in viel geringerem Grade auch jede einseitige Vermehrung der Eiweissgabe. Bei ausreichender Menge des Nahrungseiweiss führt lange fortgesetzter Genuss von mehr als 100 Grm. Fett und 400 Grm. Kohlehydraten pro Tag zum Fettansatz. Bei zu niedrigem Eiweissgehalt der Nahrung neben viel N-freien Stoffen (Fett, Kohlehydrate) kommt einseitiger Fettansatz neben Eiweissabgabe (Fleischverlust) vom Körper zu Stande; indem die geringe Menge von Nahrungseiweiss für den Bedarf nicht genügt, wird der Organismus eiweissärmer; es nimmt die Gesammtmasse seiner Zellen und damit die Intensität der Stoffzersetzung ab, so dass auch weniger Fett zerstört wird als in der Norm, und somit bei reichlicher Gegenwart von Nahrungsfett und den fettersparenden, beziehungsweise fettbildenden Kohlehydraten Fett zum Ansatz kommt.

Ein sehr wichtiges ursächliches Moment für den Fettansatz geben mangelnde oder geringe Körperbewegungen ab. Die Muskelthätigkeit steigert, wie mit Sicherheit erwiesen, in erster Linie den Kohlenstoff- oder Fettverbrauch im Körper, und zwar, je nach der Stärke der Arbeitsleistung, auf das 2—5fache des normal bei der Ruhe stattfindenden Fettumsatzes und darüber. Daher kann auch bei einer an sich den Bedarf deckenden Nahrung in Folge geringer Körperbewegung und dadurch verminderten Fettverbrauches sich Fett am Körper ablagern. Noch stärker als bei Ruhe in wachem Zustande ist die Herabsetzung des Fettverbrauches im Schlaf, wo ja ausser den Athemmuskeln und dem Herzen die übrigen Körpermuskeln ruhen.

Mässige, nicht berauschende Gaben von Alkohol verringern gleichfalls den Fettverbrauch, daher bei Zugabe von Alkohol zu einer an sich ausreichenden Nahrung Fettansatz erfolgen kann.

Ebenso führt bei hoher Temperatur der umgebenden Luft, wodurch der Fettverbrauch ebenfalls eine Verminderung erfährt, also im Sommer, eine Nahrung, die im Winter nur den Bedarf deckt, gleichfalls zum Fettansatz.

Nach den Erfahrungen der Thierzüchter gibt die mangelnde Bethätigung des Geschlechtstriebes ein die Mästung begünstigendes Moment ab; operativ ihrer Keimdrüsen (Testikeln, respective Ovarien) beraubte, »verschnittene« Thiere lassen sich ceteris paribus schneller mästen als unverschnittene.

Endlich muss man auch eine individuelle Disposition zum Fettwerden annehmen; in manchen Familien, die scheinbar nicht mehr fett-

bildende Stoffe geniessen, als dies im Durchschnitt der Fall ist, werden eine Reihe Familienmitglieder fettleibig, und diese Fettleibigkeit oder wenigstens die Leichtigkeit, mit der es zum Fettansatz kommt, vererbt sich häufig auf die nächstfolgende Generation (hereditäre Belastung). Unter den Hausthieren giebt es einzelne Racen, welche sich leichter mästen lassen als andere; diese Fähigkeit wird durch Züchten gesteigert und in derselben Race durch Vererbung grossgezogen. Sieht man von diesem noch unbekannten Momente der individuellen Disposition ab, so beruht das Zustandekommen von Fettansatz ausnahmslos auf einer zu reichlichen Aufnahme fettbildender Stoffe im Verhältniss zum Fettverbrauch, der unter den jeweiligen äusseren und inneren Bedingungen im Körper statthat.

Trennung der Fettkörper (Neutralfette, feste Fettsäuren, Seifen) von anderen Substanzen und Nachweis derselben.[47]) Zur Trennung benutzt man die Eigenschaften der Fette und (festen) Fettsäuren, in Wasser unlöslich, in Aether leicht löslich zu sein und sich mit Wasserdämpfen nicht zu verflüchtigen. In Flüssigkeiten suspendirtes Fett und Fettsäuren gehen beim Schütteln mit Aether in diesen über; man hebt die Aetherschicht vorsichtig ab und kann dann nach Verdunsten des Aethers das Fett, beziehungsweise die Fettsäuren, im Rückstand nachweisen. Ebenso kann man manchen Emulsionen, z. B. dem Chylus, das Fett (und die Fettsäuren) durch Schütteln mit Aether entziehen. Bei anderen Emulsionen, z. B. bei der Kuhmilch, nimmt der Aether nur schwierig das Fett auf, leichter nach Zusatz von etwas Natronlauge.

Um in Flüssigkeiten oder Geweben Fette von Fettsäuren und Seifen zu trennen, verfährt man wie folgt: Man trocknet die Flüssigkeiten oder die grob zerkleinerten Organe auf dem Wasserbade, pulverisirt sie fein und extrahirt den Rückstand mit Aether, am besten in einem Aetherextractionsapparat, der stunden- bis tagelanges Extrahiren ohne Verflüchtigung des Aethers gestattet (z. B. THORN's oder SOXHLET's Aetherextractionsapparat). Der Aetherauszug (A) enthält, wenn die Extraction bis zur Erschöpfung erfolgt ist, die Neutralfette und die Fettsäuren (ausserdem noch Lecithin und Cholesterin), während die präformirten Seifen als in Aether unlöslich im Rückstand (R) verbleiben. Um die freien Säuren von den Fetten zu trennen, ist es zweckmässig, den Aetherrückstand A mit verdünnter Sodalösung, die auf Fette nicht verseifend wirkt, kurze Zeit auf dem Wasserbade zu erwärmen, einzuengen und dann mit Aether zu schütteln. In dieses Aetherextract (B) gehen Fette über nebst Cholesterin; durch das Erhitzen mit Sodalösung wird das Lecithin zersetzt, während die aus den präformirten reinen Fettsäuren durch Behandlung mit warmer Sodalösung gebildeten Seifen in der wässerigen Lösung (C) zurückbleiben. Will man nun noch im Aetherextract B die Fette vom Cholesterin trennen, so verseift man nach dem Verdunsten des Aethers den Rückstand mit alkoholischer Kalilauge $^1/_2$—1 Stunde lang auf dem Wasserbade, verjagt den Alkohol durch Verdunsten, nimmt den Rückstand mit viel Wasser auf und schüttelt ihn mit Aether; das so gewonnene Aetherextract (D) enthält fast nur das Cholesterin, indem die aus dem Neutralfett durch Kalilauge gebildeten Seifen in Aether fast unlöslich sind.

Die Differenz zwischen dem Gewicht des Aetherextractrückstandes B und D ergiebt die Quantität von Neutralfett. Die die präformirten freien Fettsäuren als Seifen enthaltende Lösung C säuert man mit verdünnter Schwefelsäure stark an, erwärmt auf dem Wasserbade und extrahirt dann die aus den Seifen freigemachten Fettsäuren mit Aether (Aetherextract E). Beim Verdunsten des Aethers scheiden sich die festen Fettsäuren aus und können nun weiter getrennt werden (s. unten).

Um endlich die in der Flüssigkeit oder in den Organen präformirten Seifen zu bestimmen, säuert man den Rückstand R mit verdünnter Schwefelsäure stark an und führt die aus den Seifen so freigemachten Fettsäuren in den Aether, wie oben, über (Aetherextract F).

Die Bestimmung des Phosphorgehaltes im Auszuge A ergiebt die Menge des Lecithins (dasselbe enthält 8,8% P_2O_5); Phosphate sind weder in Alkohol, noch in Aether, Glycerinphosphorsäure und deren Salze zwar in Alkohol, aber nicht in Aether löslich.

Fig. 50.

Die nebenstehende Figur zeigt den Extractionsapparat von Soxhlet *B* in der zur Fettbestimmung passenden Zusammenstellung.[48]) Die zu extrahirende, fein pulverisirte Masse wird in eine unten geschlossene Hülse von Filtrirpapier gefüllt und darüber etwas entfettete Baumwolle gelegt (um ein Herausschleudern des Pulvers zu verhüten). Die Papierhülse wird dann vorsichtig in die Höhlung von *B* eingebracht, so dass sie in deren unterer, trichterförmiger Verengerung auf einem lockeren Pfropf aus entfetteter Baumwolle aufsteht. *A* ist ein Kölbchen, welches zur Aufnahme des Aetherextractes dient und vor der Operation im trockenen Zustande gewogen worden ist; das Rohr *a* leitet die Aetherdämpfe von *A* nach *B*; *C* ist ein Liebig'sches Kühlrohr, vertical aufgestellt und durch ein Rohr mit *B* verbunden; *b* und *c* sind die Zu- und Ableitungsröhren für das Kühlwasser. Wenn der Apparat zusammengestellt ist, giesst man durch das Kühlrohr etwa 100 Ccm. Aether in *B* hinein, zündet unter dem Wasserbade eine kleine Flamme an, welche das Wasser auf circa 70° C. erwärmt. Der Aether nimmt in *B* Fett auf und tropft durch das Filtrirpapier nach *A*; dort verdampft er und kommt in Dampfform durch *a* nach *B* und nach *C*, wo er sich condensirt und flüssig nach *B* und wieder nach *A* tropft. Dieses Spiel wiederholt sich andauernd; nach 2—24stündiger Extraction befindet sich alles durch Aether Extrahirbare in *A*. Man nimmt dann den Apparat auseinander, verjagt aus *A* den Aether auf dem Wasserbade, trocknet dann *A* im Luftbade bei 105° und wägt. Die Gewichtszunahme des Kölbchens *A* ergiebt die Fettmenge, welche in dem zu extrahirenden Pulver enthalten war.

Bei Flüssigkeiten, die man mit Aether extrahiren will (z. B. Milch), verfährt man besser so, dass man sie mit etwa der doppelten Menge von gebranntem Gyps oder (geglühtem und dann erkaltetem) Seesand versetzt und auf dem Wasserbade trocknet; die trockene Masse lässt sich besser zum feinen Pulver verreiben, das dann, wie oben, in die Papierhülse eingebracht wird.

Um die einzelnen Fette, beziehungsweise Fettsäuren von einander zu trennen, bedarf es der Verseifung. Man löst die als Fett erkannten Stoffe in heissem Alkohol auf, setzt starke alkoholische Kalilauge hinzu und erhitzt auf kochendem Wasserbade circa 1 Stunde lang, dampft ein, löst den Rückstand in Wasser und säuert mit Schwefelsäure an. Hat man Grund, die Anwesenheit flüchtiger

Fettäuren (Propion-, Butter-, Capronsäure u. A.) zu vermuthen, so destillirt man dieselben nebst der grösseren Menge des Wassers ab und untersucht das Destillat auf die einzelnen flüchtigen Fettsäuren, wie dies bei der Buttersäure (s. diese) beschrieben worden ist. Die festen Fettsäuren des Rückstandes führt man durch Zusatz verdünnter Natronlauge in Seifen über, fällt letztere durch Bleizuckerlösung aus, dampft das Ganze zur Trockne ein und extrahirt den Rückstand mit Aether: ölsaures Blei ist in Aether löslich, palmitinsaures und stearinsaures Blei unlöslich. Die in Aether unlöslichen Bleiverbindungen werden, in heissen Alkohol vertheilt, durch Einleiten von Schwefelwasserstoff in die entsprechenden Säuren zerlegt, heiss filtrirt, das Filtrat lässt beim Verjagen des Alkohols die gesammte Palmitinsäure und Stearinsäure ausfallen, deren Menge man durch Wägen feststellt. Da die Methode der Trennung der Palmitinsäure von der Stearinsäure durch fractionirte Fällung (der Natronsalze in alkoholischer Lösung mittels kleiner Portionen heiss gesättigter Lösung von essigsaurem Baryt) für die quantitative Bestimmung unzuverlässige Resultate giebt, so ist es zweckmässiger, den respectiven Gehalt an Palmitinsäure und Stearinsäure durch Bestimmung des Schmelzpunktes festzustellen. Nach den Ermittlungen von HEINTZ[49]) zeigen Gemische von Palmitinsäure und Stearinsäure folgende Schmelzpunkte:

Stearinsäure	Palmitinsäure	Schmelzpunkt	Erstarrungspunkt
90 Theile	10 Theile	67,2° C.	62,5° C.
80 »	20 »	65,3 »	60,3 »
70 »	30 »	62,9 »	59,3 »
60 »	40 »	60,3 »	56,5 »
50 »	50 »	56,6 »	55,0 »
40 »	60 »	56,3 »	54,5 »
30 »	70 »	55,1 »	54,0 »
20 »	80 »	57,5 »	53,8 »
10 »	90 »	60,1 »	54,5 »

Verdunstet man aus der ätherischen Lösung des ölsauren Blei den Aether, trocknet den Rückstand und wägt ihn, so kann man aus dem gefundenen Gewicht die Menge der Oelsäure berechnen; 1 Grm. ölsaures Bleioxyd entspricht 0,725 Grm. Oelsäure. Will man die Oelsäure noch schärfer nachweisen, so schüttelt man die ätherische Lösung mit verdünnter Salzsäure, giesst die so freigewordene, in Aether lösliche Oelsäure ab und verdunstet den Aether. Zum Nachweise der Oelsäure im Rückstand dient das Verhalten derselben gegen salpetrige Säure, unter deren Einwirkung dieselbe bald fest wird unter Bildung der ihr isomeren, bei 45° C. schmelzenden Elaidinsäure, sowie beim Schmelzen mit Aetzkali, wobei die Oelsäure unter Bildung von Palmitinsäure und Essigsäure zerlegt wird.

Literatur: [1]) L. LANGER, Monatsh. f. Chemie. II, pag. 382. — [2]) LEBEDEFF, Zeitschr. f. physiol. Chemie. VI, pag. 142. — [3]) I. MUNK, VIRCHOW's Archiv. XCV, pag. 423, 440. — [4]) LEBEDEFF, Arch. f. d. ges. Physiol. XXXI, pag. 55. — [5]) E. SCHULZE und REINECKE, Annal. d. Chem. CXLII, pag. 191. — 5[a]) HARTMANN, Ueber den Fettschweiss der Schafwolle. Diss. inaug. Göttingen 1868; E. SCHULZE, Zeitschr. f. Chemie. 1870, pag. 453. — [5b]) O. LIEBREICH, Berliner klin. Wochenschr. 1885, Nr. 47. — [5c]) FR. HOFMANN, Beitr. zur Anat. und Physiol. Festgabe für C. Ludwig. 1875, pag. 134; I. MUNK, VIRCHOW's Archiv. XCV, pag. 419, 439, 444. — [6]) A. W. VOLKMANN, Ber. der sächs. Ges. der Wissensch., math.-physik. Classe. 1874, pag. 202; E. BISCHOFF, Zeitschr. f. rat. Med. XX, pag. 75. — 6[a]) L. PFEIFFER, Zeitschr. für Biologie. XXIII, pag. 340. — [7]) LAWES und GILBERT, Philosoph. Transactions. 1859, II, pag. 49. — [7a]) v. RECHENBERG, Journ. f. prakt. Chemie. N. F. XXIV, pag. 512. — [8]) CASH, Archiv f. (Anat. und) Physiol. 1880, pag. 323. — [9]) CL. BERNARD, Mémoire sur le pancréas et sur le rôle du suc pancréatique. Paris 1856. — [10]) GAD, Archiv f. (Anat. und) Physiol. 1878, pag. 181. — [11]) NENCKI, Archiv f. experim. Path. XX, pag. 374. — [12]) BIDDER und SCHMIDT, Verdauungssäfte und Stoffwechsel. 1852, pag. 224. — [13]) C. VOIT, Ueber die Bedeutung der Galle für die Aufnahme der Nahrungsstoffe im Darmcanal. Sonderabdruck aus den »Beiträgen zur Biologie«. Jubiläumsschrift. Stuttgart 1882, 32 SS. — [14]) RÖHMANN, Archiv für die ges. Physiol. XXIX, pag. 530. — [15]) FR. MÜLLER, Zeitschr. f. klin. Med. XII, pag. 45. — [15a]) I. MUNK, VIRCHOW's Archiv. CXXII, pag. 302. — [16]) MINKOWSKI, Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 15; ABELMANN, Dissertation. Dorpat 1890. — [17]) HOPPE-SEYLER, VIRCHOW's Archiv.

XXVI, pag. 534. — [18]) I. Munk, ebenda. XCV, pag. 447, LXXX, pag. 32; Zeitschr. f. physiol. Chemie. IX, pag. 573; Munk und Rosenstein, Virchow's Archiv. CXXIII, pag. 130; Fr. Müller (vergl. Nr. 15); Arnschink, Zeitschr. für Biologie. XXVI, pag. 434. — [19]) I. Munk, Archiv f. d. ges. Physiol. LVIII, pag. 371. — [20]) I. Munk, Virchow's Archiv. XCV, pag. 431, 436. — [21]) Fr. Müller, Sitzungsber. der Würzburger physiol.-med. Gesellsch. 24. October 1885. — [22]) Zawarykin, Archiv f. d. ges. Physiol. XXXI, pag. 231. — [22a]) Wiedersheim, Festschrift der 56. Versammlung deutscher Naturforscher. 1883, 18 SS. — [23]) Heidenhain, Archiv für die ges. Physiol. XLIII, Suppl. — [24]) Rubner, Zeitschr. f. Biologie. XV, pag. 115. — [25]) Radziejewsky, Virchow's Archiv. XLIII, pag. 268. — [26]) Subbotin, Zeitschr. f. Biologie. VI. pag. 73 — [27]) Lebedeff, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1882, Nr. 8. — [28]) I. Munk, Virchow's Archiv. XCV, pag. 416. — [29]) Pettenkofer und Voit, Zeitschr. f. Biologie. II. pag. 478, und V, pag. 369; Joh. Ranke, Archiv f. Anat. und Physiol. 1862, pag. 311; Zuntz und Lehmann, Virchow's Archiv. CXXXI, Supplementheft; Luciani, Das Hungern. 1890. — [30]) Voit, Zeitschr. f. Biologie. V, pag. 329; Pettenkofer und Voit, ebenda. IX, pag. 1. — [31]) Rubner, ebenda. XIX, pag. 302, und XXII, pag. 50. — [32]) I. Munk, Virchow's Archiv. LXXX, pag. 10, und XCV, pag. 434, 446; Archiv f. d. ges. Physiol. XLVI, pag. 313. — [33]) Derselbe, ebenda. LXXVI, pag. 119, und LXXX, pag. 39; L. Lewin, Zeitschr. f. Biologie. XV, pag. 243; Tschirwinsky, ebenda. pag. 252. — [33a]) I. Munk, Archiv f. d. ges. Physiol. XLVI, pag. 313; Arnschink, Zeitschr. f. Biologie. XXIII, pag. 413. — [33b]) Zuntz und v. Mering, Archiv f. d. ges. Physiol. XXXII, pag. 190; I. Munk, ebenda. XLVI, pag. 322; Mallèvre, ebenda. IL, pag. 460. — [34]) C. Voit in (Hermann's) Handb. d. Physiol. VI, Th 1, pag. 235; Hoppe-Seyler, Physiol. Chemie. 1877—1881, pag. 1002; I. Munk, Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 9, und Archiv f. d. ges. Physiol. LVIII, pag. 375; Pflüger, ebenda. LI, pag. 317, LII, pag. 1, 239; G. Bunge, Handb. d. physiol. Chemie. 1894, 3. Aufl., pag. 370. — [35]) Virchow, dessen Archiv. I, pag. 94; IV, pag. 281; VIII, pag. 538. — [36]) Subbotin, ebenda. XXXVI, pag. 561. — [37]) Kemmerich, Archiv f. d. ges. Physiol. II, pag. 401. — [38]) Pflüger, ebenda LI, pag. 229. — [39]) E. Külz, Festschrift zu C. Ludwig's Jubiläum. 1890, Marburg. — [40]) Pflüger, Archiv f. d. ges. Physiol. LII, pag. 239. — [41]) Derselbe, ebenda. XLII, pag. 144. — [42]) Soxhlet, Zeitschr. d. landwirthschaftl. Vereines in Bayern. 1881, Augustheft; Meissl und Strohmer, Wiener akad. Sitzungsber. 1883, III, pag. 205; Tschirwinsky, Landwirthschaftliche Versuchsstation. 1883, pag. 317. — [43]) Henneberg (mit Kern und Wattenberg), Zeitschr. f. Biologie. XVII, pag. 295. — [44]) B. Schulze, Landwirthschaftl. Jahrbücher. 1882, pag. 57; Chaniewsky, Zeitschr. f. Biologie. XX, pag. 179. — [45]) I. Munk, Virchow's Archiv. CI, pag. 130. — [46]) Vergl. C. Voit, Ueber die Ursache der Fettablagerung. Rede. München 1883. — [47]) Vergl. F. Hoppe-Seyler, Handb. d. physiol. und path.-chem. Analyse. 1893, 6. Aufl., pag. 137, 157. — [48]) Nach E. Ludwig, Medicinische Chemie. Wien 1885, pag. 372. — [49]) Heintz, Annal. der Physik. XCII, pag. 588.

I. Munk.

Fettembolien, s. Embolie, VI, pag. 590.

Fettgeschwulst, s. Lipom.

Fettgewebe, s. Bindegewebe, III, pag. 319.

Fettherz, s. Herz.

Fettleber, Hepar adiposum, état gras du foie, fatty liver. Es ist sehr schwierig, ja vielleicht unmöglich, eine scharfe Grenze zwischen physiologischem und pathologischem Fettgehalt der Leber zu ziehen und die durch letzteren bewirkten Erscheinungen in ein distinctes Krankheitsbild zusammenzufassen. Schon Louis in der ersten und zweiten Ausgabe seiner »Recherches anatomiques, pathologiques et thérapeutiques sur la phthisie« 1825 und 1843, Addison in den »Observations on fatty degeneration of the liver« 1834, und Frerichs in der »Klinik der Leberkrankheiten« 1858, beklagen sich darüber und der jüngste Autor auf diesem Gebiet, Schüppel in von Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie 1879, giebt derselben Thatsache Ausdruck.

Die Leber enthält im Mittel 3—4, höchstens 5% ihres Gewichtes Fett (König, Die menschlichen Nahrungs- und Genussmittel. Berlin 1880), welches zum grössten Theil in den Leberzellen enthalten ist. Indessen können diese Mittelzahlen periodisch und dann offenbar um ein Bedeutendes überschritten werden, ohne dass man sagen dürfte, dass eine pathologische Fettanhäufung in der Leber vorhanden sei. Denn die Leber speichert ebenso wie das Unterhautzellgewebe, das Knochenmark, das Netz etc. eine gewisse Menge des im Blute kreisenden und nicht zur Verbrennung gelangenden Fettes

in sich auf und giebt es je nach Bedarf wieder ab, so dass der Fettgehalt der Leber innerhalb gewisser Grenzen von der Energie der Verbrennung, d. h. der oxydativen Vorgänge im Organismus, in letzter Instanz also von der Grösse des Sauerstoffwechsels abhängig ist. So steigt nach den Ermittelungen von APT und WEYL der Fettgehalt der Leber beim Fieber auf 17,8, 15,1, 14,2%. Je mehr Fett aber im Blute ist und je geringer die Energie des Stoffwechsels, desto mehr Fett lagert sich in einem der genannten Depôts (Unterhautzellgewebe, Leber, Mark etc.) ab. Wir wollen dabei die Frage über die Herkunft des Fettes im Blut — abgesehen von dem direct mit der Nahrung eingeführten Bruchtheil desselben — an dieser Stelle ganz unerörtert lassen, denn bekanntlich ist der Streit über die Rolle, welche den sogenannten Kohlehydraten einerseits, den Proteïnsubstanzen andererseits bei der Fettbildung im Organismus zukommt, noch immer nicht endgiltig entschieden. Nur so viel lässt sich mit Gewissheit hehaupten, dass die Möglichkeit der Fettbildung sowohl aus Kohlehydraten wie Proteïnsubstanzen vorliegt. In dem ersten Fall handelt es sich um eine Art Gährung, bei welcher beispielsweise aus einem Atom Traubenzucker ein Atom Buttersäure entsteht, welche ihren Paarling, das Glycerin, als Product der alkoholischen Gährung vorfindet und sich mit diesem zu Fett verbindet.* Im zweiten Fall zerfällt die Proteïnsubstanz (Eiweiss) in einen stickstoffhaltigen und einen stickstofffreien Antheil, der durch Aufnahme von Wasserstoff in Fett verwandelt werden kann, so dass (nach HENNEBERG, Tagblatt der 49. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Hamburg. 1876, pag. 169) auf 100 Eiweiss 51,4 Fett entstehen. VOIT (Ueber Fettbildung im Thierkörper. Zeitschr. f. Biologie. V, 4. Heft, pag. 79) leugnet bekanntlich die von LIEBIG, GUNDLACH, BOUSSINGAULT u. A. behauptete Fettbildung aus Kohlehydraten und gesteht letzteren nur eine indirecte Bedeutung für den Fettansatz, respective -Ersatz zu. Das Fett des thierischen Körpers entstehe nur aus dem eingeführten Fett und Eiweiss. Die Kohlehydrate ermöglichen diesen Entstehungsmodus dadurch, dass sie leichter verbrennen als das Fett und der vom Eiweiss abgetrennte das Fett enthaltende Rest. Darnach müsste der Fettansatz sowohl bei gesteigerter Zufuhr von Kohlehydraten als von Fett zu Stande kommen. Aber dieser Widerspruch gegen die Fettbildung aus Kohlehydraten lässt sich, wie die Dinge heute liegen, nicht mehr aufrechthalten.

Es liegen Versuche vor, welche die directe Fettbildung aus Kohlehydraten beweisen, in denen nämlich die beobachtete Fettbildung ganz hart an die Grenze der aus den vorhandenen Fett- und Eiweissstoffen überhaupt möglichen streift. Dies würde selbstverständlich unmöglich sein, wenn nicht auch aus Kohlehydraten Fett entstehen könnte. Wurden Thiere, deren Fettgehalt durch Controluntersuchung gleich schwerer Exemplare wenigstens annähernd bekannt war, nur mit Eiweiss und Kohlehydraten gefüttert, so setzten sie mehr Fett an, als dem C. des Eiweiss entsprach. Diese Fettbildung aus Kohlehydrat tritt nach PFLÜGER dann ein, wenn die Kohlehydratzufuhr den Bedarf übersteigt, d. h. der Speicher, den die Leher für die Kohlehydrate vorstellt, gefüllt ist. Zahreiche Forscher, wir nennen nur SOXHLET, HENNEBERG, H. SCHULTZE, RUBNER, I. MUNK, PFLÜGER, haben diese Thatsachen absolut sichergestellt.

Das Fett gelangt auf dem Wege der Fettinfiltration aus dem Blut in die Leberzellen hinein. Wahrscheinlich geht ein grosser Theil wieder in das Blut zurück, ein anderer Theil aber geht in die Galle, welche etwa 18% Fett und Cholestearin auf 100 feste Bestandtheile enthält, über. Je

* Obiges soll nur als einfachstes Beispiel dienen. Im Thierkörper handelt es sich um viel höher gestellte Körper der Fettsäurereihen, die Stearin-, Palmitin- und Oleïnsäure, welche mit Glycerin gepaart das thierische Fett darstellen. Aber auch sie lassen sich durch eine Gährungsgleichung zwar nicht aus einem, sondern aus mehreren Atomen Zucker ableiten.

energischer also die Oxydation im Gesammtorganismus, je lebhafter die Gallenproduction in der Leber vor sich geht, je geringer die Einfuhr von Kohlehydraten ist, desto weniger Gelegenheit ist zur Anhäufung grösserer Fettmengen in der Leber vorhanden. Umgekehrt sind die Leberzellen auffallend stark fetthaltig, wenn die Lebhaftigkeit der genannten Processe eine erhebliche Einbusse erleidet. Hierher gehört der mit der Entwicklung allmälig abnehmende hohe Fettgehalt der fötalen Leber, der Einfluss der Diät, die Wirkung gewisser toxischer Substanzen, wie des Alkohols und theilweise des Phosphors.

Nach dem oben Gesagten kann es aber nicht befremden, wenn noch ein ganz anderer Modus für den Fettgehalt der Leber beobachtet wird, nämlich die Entstehung von Fett aus dem stickstoffhaltigen Protoplasma der Parenchymzellen des Organs selbst. Hier wird das Eiweiss der Leberzellen in einen stickstoffhaltigen und stickstofffreien Atomencomplex gespalten und letzterer in Fett umgewandelt. Diesen Vorgang pflegt man als fettige Degeneration zu bezeichnen. Wird in diesem Falle das verbrauchte Eiweiss wieder ersetzt, so kommt der schliessliche Effect auf dasselbe hinaus, ob wir es mit einer Fettinfiltration oder Fettdegeneration zu thun haben. Wenn aber der Ersatz von Eiweiss ausbleibt, so entsteht dadurch eine Beeinträchtigung, ein Schwund der Zelle, ein Zustand, den wir als fettige Atrophie kennen.

Frerichs und nach ihm Perls (Lehrbuch der allgemeinen Pathologie, pag. 171) haben durch chemische Analyse den Unterschied zwischen Fettinfiltration und Fettdegeneration zu bestimmen gesucht. Bei letzterer findet eine Abnahme von Eiweiss bei normal bleibendem Wassergehalt des Organs statt. Bei ersterer bleibt der Eiweissgehalt fast unverändert, während der Wassergehalt beträchtlich (von 77 auf 50%) sinkt. Die absolute Fettmenge ist zudem bei der Infiltration bedeutender als bei der Fettdegeneration.

Die Fettdegeneration kommt bei einer Anzahl von Dyskrasien, bei vielen acuten Infectionskrankheiten, bei der Phosphorvergiftung, der acuten Fettdegeneration der Neugeborenen, bei Herzfehlern, Lebertumoren vor.

Pathologische Anatomie. Umfang und Gewicht der Fettleber unterliegen grossen Schwankungen, da man von einer, in den vorhandenen Fällen allerdings meist unerheblichen Verkleinerung des Organs bis zu einer Volumvermehrung auf das Doppelte und mehr alle Zwischenstufen vorfindet. Als mittleres Ergebniss, von 34 fettreichen Lebern Erwachsener, fand Frerichs 1,6 Kgrm. bei Männern und 1,5 Kgrm. bei Frauen. (Mittelzahl desselben Autors für das Lebergewicht gesunder Personen zwischen 30 und 50 Jahren 1,27 Kilogramm.) Das Verhältniss des Lebergewichtes zum Körpergewicht stellte sich wie 1 : 28, respective 1 : 25. Der vordere Rand der Leber ist oft abgerundet und wulstig, das Organ bald in die Länge und Fläche, bald in die Dicke vergrössert. Der seröse Ueberzug glatt, gespannt, glänzend, manchmal mit stark injicirten Venensternen. Die Farbe blassgelb, umsomehr, je stärker der Fettreichthum ist. Häufig findet man eine insel- oder mosaikartige Abwechslung zwischen bräunlich-rothen, weniger verfetteten und blassgelben, stärker verfetteten Partien, welch' letztere meist dem Gebiete der Pfortader entsprechen. Je stärker der Fettreichthum, desto weicher wird das Organ, dessen wahre Consistenz sich übrigens, wie Schüppel hervorhebt, richtig nur an lebenswarmen Drüsen ermessen lässt. Aehnlich dem äusseren Habitus verhält sich die Schnittfläche. Der Blutgehalt ist gering, das Parenchym dementsprechend mürbe und trocken. Indessen hält Schüppel dafür, dass man es hier wesentlich mit einer postmortalen Erscheinung, indem die aufgeblähten Parenchymzellen das Blut aus den Capillaren zurückdrängen, zu thun habe. Bei der Fettinfiltration ist die Verfettung meist gleichmässig über das ganze Organ verbreitet; bei der fettigen Degeneration findet man sie häufig partiell zu

Krebsknoten, Tuberkel, Gummata, Narben etc. gelagert. Der absolute Fettgehalt kann bis zu 50, ja 70% der wasserfreien Substanz, etwa 44% der frischen Drüse steigen.

Das Fett findet sich in den Parenchymzellen. Ursprünglich in Form kleinster dunkler Tröpfchen abgelagert, fliesst es allmälig in grösseren hellen, scharf contourirten Fettkügelchen und endlich zu grossen Tropfen zusammen. Diese blähen die Zelle auf, geben ihr eine kugelförmige Gestalt und drängen Kern und Protoplasma zur Seite. Häufig kann man erst durch fettentziehende Agentien (Aether, Terpentinöl) die Membrana propria der Zelle und ihren Kern sichtbar machen. Die Verfettung schreitet in den Zellen stets von dem Rande des Acinus gegen die Centralvene fort. Früher nahm man an, dass sich die Fettinfiltration von der Degeneration dadurch unterscheidet, dass bei ersterer das Fett in Gestalt grösserer Tropfen, bei letzterer in zahlreichen kleinsten Körnchen oder Tröpfchen gefunden würde. Es sind dies aber, wie erwähnt, nur verschiedene Stufen ein und desselben Entwicklungsvorganges und keine typischen Unterscheidungsmerkmale. Vogel und Wedal und jüngstens Perls geben an, das Fett auch in der Intercellularsubstanz der Leber, letzteres speciell in den intercellulären Gallengängen gefunden zu haben.

Aetiologie. 1. Die Eingangs angeführten physiologischen Vorbemerkungen geben der bekannten Thatsache, dass Diät und körperliches Regime von ausserordentlicher Bedeutung für das Entstehen der Fettleber sind, die wissenschaftliche Begründung. Es muss stets ein Missverhältniss zwischen der Menge des im Blute, respective den Organen befindlichen Fettes und dem Fettverbrauch stattfinden, erstere grösser wie letzterer sein, damit Fettansatz stattfinden könne. Dass dies theils auf dem Wege directen Ueberschusses, theils auf dem indirecter Ersparung möglich sei (verringerter Stoffwechsel, vermehrte Einfuhr von Kohlehydraten, geringerer Eiweissconsum), haben wir oben gesehen. Bekannt sind die Versuche von Magendie und Frerichs, welche durch Fettfütterung bei Hunden fettreiche Lebern erzielten; bekannt ist ferner die Methode, durch Nudelung in dunkeln engen Käfigen bei Gänsen Fettlebern zu erzeugen. So bildet sich auch bei Säuglingen und kleinen Kindern bei ausschliesslicher Milchnahrung gewöhnlich eine Fettleber heraus, die später wieder verschwindet; so werden Personen, welche eine besonders fett- oder amylumreiche Nahrung zu sich nehmen, träge, schwer beweglich, wohl auch anämisch sind, leicht eine Fettleber acquiriren. Hier finden aber sowohl beträchtliche individuelle Schwankungen, die wir mit dem Namen der Disposition bezeichnen, aber nicht erklären können, statt, als auch Alter, Geschlecht und Klima von Bedeutung zu sein scheinen. Denn es ist bekannt, dass Frauen im Ganzen grössere Neigung zur Fettsucht haben als Männer, ein gemässigtes feuchtes Klima günstiger wie die heissen und trockenen Zonen ist, dass sich die Anlage zum Fettwerden am gewöhnlichsten im mittleren Lebensalter vorfindet. Auf der anderen Seite können manche Menschen überhaupt kein Fett (fette Speisen) zu sich nehmen, ohne sofort Störungen der Digestion zu spüren, andere essen viel Fett, bleiben aber schwächlich und mager, weil das genossene Fett entweder nicht verdaut oder nicht assimilirt wird oder gleichzeitig viel Fleisch gegessen und viel körperliche Bewegung gemacht wird.

2. Eine häufige Ursache der Fettleber ist der Missbrauch der Spirituosen. Budd, Murchison, Frerichs haben auf das Vorkommen der Fettleber bei Säuferdyskrasien aufmerksam gemacht, die hier auch in Verbindung mit interstitieller Wucherung als cirrhotische Fettleber vorkommen kann. Die unter dem Einfluss des Alkohols nachweislich eintretende Verminderung der oxydativen Vorgänge im Organismus, die anhaltenden und schweren Digestionsstörungen der Säufer sind die Ursache, dass weniger Fett als in der Norm verbrannt wird. Es handelt sich hier nicht um eine

Vermehrung des eingeführten Fettes, sondern um einen verringerten Verbrauch desselben.

Bei den bisher genannten Processen haben wir es mit einer reinen Fettinfiltration zu thun.

Bei den jetzt folgenden handelt es sich um fettige Degeneration.

3. Man findet Fettdegeneration der Leber in Verbindung mit grösseren Consumptionskrankheiten, wie Schwindsucht, Krebs, chronischer Dysenterie, Knochenverschwärung u. Aehnl. und bei acuten Infectionskrankheiten. Die Kachexie des Gesammtorganismus steht hier zu dem Vorhandensein einer Fettleber in auffälligstem Gegensatz, dessen Erklärung den Autoren von jeher viel Schwierigkeit gemacht hat. Denn wie sollte man es sich zusammenreimen, dass der übrige Körper abmagert, das Unterhautzellgewebe etc. schwindet und gerade in der Leber eine Zunahme des Fettes vorhanden ist? Louis fand in 41 Fällen unter 120 Phthisikern eine Fettleber und sagt an einer anderen Stelle: »La transformation graisseuse du foie était la lésion la plus fréquente et la plus remarquable de ce viscère.« Sie ist unabhängig vom Alter der Individuen und von dem schnelleren oder langsameren Verlauf der Krankheit, aber sie scheint bei dem weiblichen Geschlecht zu prävaliren. Louis fand allerdings unter 49 Fällen nur 2 Weiber, Frerichs aber giebt das Verhältniss wie 1 : 3,5 bei Männern, und wie 1 : 2,2 bei Frauen an. Auch Murchison sagt, dass bei weiblichen Phthisikern Fettleber viel häufiger wie bei Männern ist. Eigenthümlicher Weise findet man aber weder bei Pneumonie, Pleuritis, Emphysem, Asthma, Bronchitis u. A. m. eine ähnliche Verfettung der Leber, und es geht daraus hervor, dass die Fettleber bei Phthisis nicht sowohl der Erfolg des gestörten Gaswechsels, als anderweitiger constitutioneller Veränderungen sein muss. Dies ergiebt sich auch aus ihrem, wenn auch immerhin weniger häufigen Vorkommen bei den anderen oben genannten Dyskrasien. Budd sagt: »Die stärkste Fettleber, welche ich in den letzten Jahren gesehen habe, fand ich bei einem im Kings College-Hospital an Krebs der Leistengegend verstorbenen 66jährigen Mann«; Bright hat die ersten Fälle von chronischer Dysenterie mit Fettleber beschrieben (Hospital reports. I, pag. 117) u. s. f.

Nun ist es keine Frage, dass man, wenn auch nicht immer, so doch häufig und besonders bei Phthisikern einen vermehrten Fettgehalt des Blutes, die sogenannte Lipämie oder Galactämie, neben erheblichem Schwund des Unterhautfettgewebes und Fettleber vorfindet. Man hat diese Thatsache dahin gedeutet, dass weniger Fett verbraucht und der Ueberschuss in der Leber abgelagert würde. Das würde so viel wie eine Metastase des Fettes von dem einen Depôt (Unterhautzellgewebe) in das andere (Leber) auf dem Wege des Blutes bedeuten, ein Vorgang, dessen Zweck nicht einzusehen ist. Indessen beweist die Lipämie doch nur, dass mehr Fett im Blute vorhanden ist als sonst, nicht aber, dass weniger verbraucht wird, so wie der hohe Wasserstand eines Flusses an und für sich doch keineswegs beweist, dass der Abfluss desselben verringert ist. Es kann im Gegentheil der Umsatz gerade deshalb bedeutend gesteigert sein, gerade so wie wir auch in einem Gährungsgemisch mehr vergährende Substanz finden müssen, wenn die Gährungsproduction gesteigert sein soll. Ja die Thatsache, dass man das Befinden von Phthisikern durch fettreiche Nahrung und Medication — so lange es ihre Digestion gestattet — bedeutend aufbessern kann, spricht gerade dafür, dass eher ein Mangel als ein Zuviel von Fett in ihren Säftewegen vorhanden ist. Gerade bei kachektischen Individuen, die unter einer ungenügenden Einfuhr verbrennlichen Materials leiden, muss die Fettzehrung vom Organismus eine besonders grosse sein. Neben dem Fett besteht aber eine Consumption stickstoffhaltiger Körpersubstanz und wir haben oben gesehen, dass dieselbe mit einer Production von Fett verbunden sein kann.

Wie es scheint, wird besonders das Eiweiss der Zellen gewisser drüsiger Organe, vor Allem der Leber und der Nieren, woran vielleicht die eigenthümlichen, ein sauerstoffarmes Blut bedingenden Circulationsverhältnisse dieser Organe Schuld sind, hiervon betroffen. Es wird also in ihnen Fett auf dem Wege der fettigen Degeneration aus ihnen selbst heraus gebildet. Diese Fettbildung hat zu dem Fettschwund des Unterhautzellgewebes also nur eine sehr entfernte Beziehung. Dass dieses Fett aber in der Leber liegen bleibt und nicht in den Stoffwechsel übergeht, kann entweder in den veränderten Verhältnissen des Leberstoffwechsels oder auch darin seinen Grund haben, dass das auf gewöhnlichem Wege abgelagerte, respective infiltrirte Fett leichter als das durch fettige Degeneration entstandene angegriffen wird. So weit uns bekannt, hat man in pathologischen Fällen immer nur schlechtweg den Fettgehalt, d. h. den ätherischen Trockenrückstand, nicht aber die Art des vorhandenen Fettes bestimmt.

4. Die Fettleber bildet den hervorstechendsten Zug im Bilde der acuten Phosphorvergiftung. Auch hier handelt es sich um eine fettige Degeneration. Verminderte Sauerstoffaufnahme, vermehrter Eiweisszerfall, also ungenügende Fettverbrennung einer abnormen Production sind, wie Bauer (Zeitschr. f. Biologie. VII, pag. 53) nachgewiesen hat, Ursachen derselben.

5. Die acute Fettdegeneration der Neugeborenen zählt auch die Leber unter die verfetteten Organe. Sie ist beim Menschen seltener, häufiger bei Thieren. Wahrscheinlich sind dieselben Ursachen wie bei der Phosphorvergiftung, in letzter Instanz also Einbusse an Sauerstoff und vermehrter Eiweisszerfall, massgebend.

6. Endlich findet man circumscripte partielle Fettdegeneration der Leber in der Umgebung von Tumoren derselben und bei der sogenannten Muscatnussleber der Herzkranken. Hier sind es die Störungen der Circulation, welche zu örtlichem Sauerstoffmangel und consecutiver Verfettung führen.

Pathologie. Schon Eingangs haben wir hervorgehoben, dass sich die Grenze zwischen physiologischer und pathologischer Fettablagerung in der Leber und ihr Einfluss auf den Organismus nur schwer ziehen lässt. Die Ablagerungen mässiger Fettmengen in der Leber sind in der That mit keinerlei Störung, weder für das specielle Organ, noch für den Gesammtorganismus verbunden. Anders die excessiven Verfettungen der Drüse. Dass die Aufblähung der Zellen mit Fett nicht ohne Einfluss auf die Circulation und Secretion des Organes sein kann, liegt auf der Hand. Erstere muss, weil die vergrösserten Zellen auf Kosten der comprimirbaren Gefässe sich Raum schaffen, jedenfalls behindert werden, wenn es auch nicht zu so hochgradigen Störungen kommt, dass Ascites, Milztumor und andere Folgen des gehemmten Pfortaderkreislaufes auftreten. Immerhin sind das Gefühl von Völle und Unbehagen, Druck in der Lebergegend, auch wohl lebhaftere Schmerzen in Folge der Spannung des serösen Ueberzuges, ferner Digestionsstörungen, Mangel an Appetit, Gasansammlung in den Därmen, eventuell Hämorrhoidalbeschwerden die Folge. Die Leber ist vergrössert, tritt mehr weniger weit unter dem Rippenbogen hervor, ihr vorderer Rand fühlt sich weich und abgerundet an, ihre Fläche ist glatt, leicht eindrückbar, die Leberdämpfung besonders nach unten zu vergrössert. Wahrscheinlich ist es aus dem angeführten Grunde der Circulationsbehinderung, sowie aus der veränderten Zellenthätigkeit resultirend, dass auch die Gallensecretion vermindert ist, obwohl wir ein positives directes Zeichen intra vitam nicht dafür haben. Indessen mögen die Digestionsstörungen, wie sie einestheils dem gestauten Pfortaderblut ihre Entstehung verdanken, andererseits auch durch einen verminderten Zufluss der Galle zum Darminhalt entstehen, wie auch die Gallenblase bei excessiven Graden von Fettleber auffallend leer, der Darminhalt von blasser, aschgrauer Farbe gefunden worden sein.

Als eine eigenthümliche und specifische Erscheinung der Fettleber will Addison (A Collection of the published writings of the late Thomas Addison, N. Sydenham Soc., pag. 101) ein blutleeres, halb transparentes, wachsartiges Aussehen der Haut, besonders im Gesicht und auf den Handrücken, fast wie polirtes Elfenbein, angesehen wissen. Dies ist, wie Schüppel mit Recht bemerkt, eine keineswegs charakteristische Erscheinung.

Der Gehalt der Leber an Zucker und Glykogen (?) ist scheinbar unverändert, dagegen scheint einer Angabe Frerichs' zufolge die Menge der intermediären Producte, des Leucin, Tyrosin, vergrössert zu sein.

Dass sich neben der Leberverfettung in der Mehrzahl der Fälle noch andere Organe, besonders Herz, Muskeln, Nieren, verfettet finden, bedarf wohl kaum der Erwähnung.

Diagnose. Unter gewissen Umständen kann über das Bestehen einer Fettleber kein Zweifel herrschen. Kann man einen Lebertumor durch Percussion und Palpation bei einem fettleibigen, schwindsüchtigen oder sonst kachektischen Individuum oder bei einem Gewohnheitssäufer nachweisen, handelt es sich um eine Phosphorvergiftung oder acute fettige Degeneration, so ist die Diagnose einer Fettleber kaum zu verfehlen. Schwierigkeiten können einmal durch das Fehlen einer Lebervergrösserung, sodann aber durch die Unterscheidung von ähnlichen Tumoren, wie sie bei Amyloidentartung, Cirrhose oder Echinococcus bestehen, bedingt werden. Ersteren Falles wird es sich immer nur um eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose, die sich auf die mit der Leber in Verbindung zu bringenden Digestionsbeschwerden, die Lebensweise des Kranken, das Ausschliessen anderweitiger in Betracht kommender Krankheitsprocesse stützt, handeln können. Im anderen Falle müssen einmal die genaueren anamnestischen Daten, die strenge Analyse der Erscheinungen (s. Cirrhose und Echinococcus), die Härte des Tumors bei Amyloiderkrankung, Gegenwart von Eiweiss im Harn, eventuell Hydrops, Ascites, die Differentialdiagnose begründen.

Dauer, Ausgang. Es kann sich hier nur um die Fälle von Fettinfiltration der Leber handeln, denn diejenigen Zustände, welche zu fettiger Atrophie der Leber führen, dominiren das Krankheitsbild in dem Masse, dass von einem besonderen Herausheben der Leber nicht die Rede sein kann. Sie pflegen wie die Phosphorvergiftung, die acute fettige Degeneration, in wenigen Tagen tödtlich zu enden. — Die gewöhnliche Fettleber ist ein chronisches Leiden. Sie kann jahrelang bestehen und sich wieder zurückbilden, oder bis zum Lebensende fortbestehen. Sie kann zwar in der oben entwickelten Weise einen schwächenden Einfluss auf den Organismus haben, directe Todesursache wird sie niemals werden.

Therapie. Auch hier sehen wir von den degenerativen Processen ab und verweisen betreffs etwaiger Therapie auf die betreffenden Artikel (Phosphorvergiftung, Phthise u. s. f.). Die Behandlung der infiltrirten Fettleber muss vor Allem das ätiologische Moment berücksichtigen. Hier steht die Regelung der Diät, die Beschränkung der Alkoholica, ein strenges, körperliches Regime in erster Linie. Eine magere, auf das Nothwendige beschränkte Kost mit möglichstem Ausschluss aller Fette, fett- und stärkemehlreichen Speisen: also magere Fleisch- und Fischsorten, grüne Gemüse, Obst, Entziehung der Alkoholica bis auf geringe Quantitäten eines leichten, herben Rothweines, ausreichende körperliche Bewegung sind hier am Platze. Doch wird man immer den allgemeinen Kräftezustand des Patienten und etwaige Complicationen, wie z. B. Fettentartung des Herzens, berücksichtigen, mit der Entziehungscur nicht zu brüsk vorgehen und dem Organismus, respective dem Herzen, den gewohnten Reiz nicht entziehen dürfen. Eine besondere Ausbildung haben derartige diätetische Curen vornehmlich mit Rücksicht auf die aufzunehmende, respective zu beschränkende Flüssigkeitsmenge durch

Oertel erhalten, worüber das Genauere unter Diät und Diätetische Curen, sowie in dem Artikel Fettsucht nachzusehen ist. Die Extreme dieses Regimes, die absolute Fleischdiät Banting's und die rein vegetabilische Nahrung der Vegetarianer, zwei scheinbar weit auseinandergehende, diätetische Verfahren, führen hier bekanntlich zu demselben Resultate. Es sind aber extreme Massregeln, zu deren Anwendung für gewöhnlich keine Veranlassung vorliegt. Ihre physiologische Begründung ist früher schon gegeben. Nach unseren Erfahrungen sollte man, wenn, wie dies häufig der Fall ist, die Patienten auf ihre Verordnung dringen, ganz allmälig zu ihnen übergehen und alle schroffen, leicht von üblen Zufällen begleitenden Aenderungen vermeiden.

Von medicamentösen Mitteln stehen seit Alters her die Alkalien in wohlberechtigtem Ansehen. Carlsbad, Marienbader Kreuzbrunnen, Kissingen, Ems, Vichy, Homburg verdienen hier zuerst genannt zu werden, letztere vorwiegend da, wo nebenher Neigung zu Diarrhoen besteht. Bei anämischen Individuen empfehlen sich die eisenhaltigen Wässer von Spaa, Schwalbach, Pyrmont u. s. f. Kräuter- und Obstcuren sind indicirt, wenn man eine weniger eingreifende Wirkung beabsichtigt.

Die Verdauungsbeschwerden und Unregelmässigkeiten der Darmfunction sind durch Bitterstoffe, wie: Gentiana, Taraxacum, Quassia, Extr. Cardui bened. und andere, ferner die milden Aperientien: Ricinus, Rheum, Aloë etc. zu bekämpfen. Gegen etwaige Leberschmerzen sind warme Umschläge, unter Umständen aus schmerzstillenden Decocten von Kamillen, Baldrian, Bilsenkraut u. A. oder Morphiuminjectionen empfohlen. *C. A. Ewald*

Fettsucht (Lipomatosis universalis, Obesitas, Pimelosis nimia, Adipositas u. s. w.) nennt man eine das gewöhnliche Mass bedeutend überschreitende Anhäufung von Fett im Organismus. Das Fett nimmt hierbei zunächst an allen jenen Stellen im menschlichen Körper zu, wo sich normaler Weise Fettgewebe findet, am stärksten im subcutanen Bindegewebe, wo es als Panniculus adiposus an verschiedenen Partien mehr oder weniger ausgiebig ist (am ausgiebigsten in dem Gesässe, in der Planta pedis, in der vorderen Bauchwand und Regio pub., in der weiblichen Mamma), dann am Mesenterium, Omentum majus, der Capsula adiposa der Nieren, dem Mediastinum, Epicardium etc.; erst später bei hochgradiger Fettsucht finden sich auch Fettablagerungen an solchen Stellen, wo sich normal wenig oder kein Fett findet, zwischen den Muskeln und Muskelbündeln, unter dem Endocardium u. s. w. Unter den eigentlichen drüsigen Organen sind die Leber häufig und bisweilen die Nieren fettig infiltrirt. Dagegen sind gewisse Körperstellen auch bei den höchsten Graden von Lipomatosis von der Fettablagerung nahezu gänzlich verschont, so der Penis, die Clitoris, Nymphen, Augenlider, Ohrmuschel.

Die Fettsucht ist ein von den mit Verfettung in mehreren Organen einhergehenden atrophischen Processen vollständig verschiedener Zustand, bei welchem ein dauerndes Missverhältniss zwischen Fettverbrauch im Körper und Fettproduction zu Gunsten der letzteren stattfindet. Die Unterscheidung dieser beiden Arten von Verfettung ist in den ätiologischen Momenten und in dem Verhalten des Gesammtorganismus gegeben. Eine morphologische Sonderung ist nicht möglich, denn die übliche Differenzirung dadurch, dass man in der Gegenwart grosser Fetttropfen das Criterium für Mästungsfett oder fettige Infiltration, dagegen in den feinen Fettkörnchen das der fettigen Atrophie oder Degeneration aufstellte, trifft nach Cohnheim nicht allgemein zu. Für den Panniculus adiposus wohlgenährter Individuen und das echte Fettherz, als Typen der Mästungsfettung einerseits und der fettigen Atrophie andererseits, sind diese morphologischen Unterscheidungsmerkmale allerdings entschieden giltig; allein diese Differenz lässt sich, wie Cohnheim hervorhebt, nicht zu einem durchgängigen Gesetze verallgemeinern. In der Phosphorleber trifft man

beispielsweise das Fett in den schönsten, grössten Tropfen. obwohl an dem degenerativen Charakter der Verfettung nicht gezweifelt werden kann. Das Fett, wo es als ungelöster Körper auftritt, erscheint zuerst immer in Gestalt feinster Tröpfchen und Körnchen; sobald seine Menge ein wenig zunimmt, so treten die feinen Körnchen zu kleinen Tropfen mit starkem Lichtbrechungsvermögen zusammen und weiterhin hängt es lediglich von der moleculären Structur der Zellen ab, ob die kleinen Tropfen zu grossen zusammenfliessen oder nicht. Auch die chemische Differenzirung der Verfettung durch den Umstand, dass sich bei der fettigen Atrophie ein viel höheres percentualisches Verhältniss des Fettes zu den übrigen festen Bestandtheilen herausstellen muss, als bei Anhäufung von Mästungsfett in dem Organe. ist weder leicht, noch allgemein durchführbar.

Andererseits ist aber auch die Scheidung zwischen einer in den Grenzen des Normalen bleibenden grösseren Fettleibigkeit und der als pathologischer Zustand aufzufassenden Fettsucht schwer zu ziehen und wird oft nur durch das subjective Moment der damit verbundenen Beschwerden gegeben. Unter normalen Verhältnissen beträgt das Fett bei einem Erwachsenen von mittlerer Grösse den zwanzigsten Gewichtstheil des ganzen Körpers (Béclard). Für das weibliche Geschlecht wird das Verhältniss der Fettmenge durchschnittlich als sechzehnter Theil des Körpergewichtes angegeben. Die grössere Fettleibigkeit kommt daher in einer Zunahme des Körpergewichtes wie des Körperumfanges zum Ausdrucke und wir nehmen bei Fettleibigen stets neben der Wägung die Messung der Körperlänge, des Brust- und Bauchumfanges vor. Nur auf solche Weise gewinnt man ein richtiges Urtheil über das Mass der allgemeinen Fettleibigkeit. Wir lassen hier Quetelet's (Physique sociale) Tabelle über Durchschnittsgrössen des Längenmasses und des Gewichtes bei Personen männlichen und weiblichen Geschlechtes in verschiedenem Alter folgen:

Alter	Männer		Frauen	
	Längenmass	Gewicht	Längenmass	Gewicht
	Meter	Kgr.	Meter	Kgr.
0	0,500	3.20	0,490	2.91
1 Jahr	0.698	9,45	0,690	8.79
2 Jahre	0.791	11,34	0.781	10.67
3 »	0.864	12,47	0,852	11,79
4 »	0,928	14.23	0.915	13,00
5 »	0.988	15.77	0,974	14.36
6 »	1.047	17,24	1,031	16.00
7 »	1.105	19.10	1,086	17.54
8 »	1.162	20.76	1,141	19,08
9 »	1,219	22,65	1.195	21.36
10 »	1.275	24.52	1.248	23.52
11 »	1.330	27.10	1.299	25.65
12 »	1,385	29.82	1,353	29.82
13 »	1.439	34.38	1.403	32.94
14 »	1,493	38.76	1.453	36.70
15 »	1.546	43.62	1.499	40,39
16 »	1.594	49.67	1.535	43.57
17 »	1,634	52.85	1,555	47.31
18 »	1.658	57.85	1.564	51,03
20 »	1,674	60,06	1,572	52.28
25 »	1.680	62.93	1,577	53.28
30 »	1.684	63.65	1.579	54.33
40 »	1.684	63.67	1.579	55.23
50 »	1,674	63.46	1.536	56.16
60 »	1.639	63.94	1.516	54.30
70 »	1.623	59.52	1.514	51.51
80 »	1.613	57.83	1.506	49.37
90 »	1.613	57.83	1.505	49.34

Es geht aus dieser Tabelle unter Anderem hervor, dass im normalen Zustande die stärkste Fettansammlung beim Manne im Alter von 40 Jahren stattfindet, während bei der Frau die Höhe der Fettentwicklung später, um das 56. Lebensjahr, nach dem Climacterium erreicht wird.

Was die Aetiologie der pathologischen Fettansammlung, der Lipomatosis universalis, betrifft, so ist in erster Linie das hereditäre Moment zu betonen. Es lässt sich nicht leugnen, dass eine solche erbliche Anlage zur Lipomatosis universalis besteht, denn wir finden häufig genug, dass in gewissen Familien alle Mitglieder, unbeeinflusst von ihrer Lebensweise und unabhängig von ihrem Aufenthaltsorte, unter allen Umständen abnorm fettleibig werden. Es scheint hier eine eigenthümliche hereditäre Blutbeschaffenheit vorhanden zu sein, welche eine erhöhte Fettinfiltration zur Folge hat. Gewisse Nationalitäten, wie: Orientalen. Ungarn, Wallachen, zeichnen sich durch solche Neigung zur lipomatösen Entwicklung aus. Man hat auch das Klima in dieser Richtung als ein wesentliches ursächliches Moment angeführt, allein wohl mit geringem Grunde, denn während das kalte, feuchte Klima nördlicher Gegenden, z. B. von Holland. als die Fettleibigkeit begünstigend angegeben wird, findet sich diese ebenso häufig unter den entgegengesetzten klimatischen Verhältnissen, wie im Oriente. Unleugbar ist hingegen, dass gewisse körperliche Constitutionen sich durch grössere Neigung zu Lipomatosis auszeichnen, es gilt dies namentlich von den durch sogenanntes phlegmatisches Temperament charakterisirten, mit einer gewissen Trägheit des ganzen Stoffwechsels behafteten, vollsaftigen, zu Abdominalstasen geneigten Individuen.

Diese unleugbare Disposition gewisser Individuen, vermöge deren sie Fett auch unter Verhältnissen ansetzen, bei denen der gewöhnliche gesunde Mensch dies nicht thut, führt Cohnheim auf eine abnorme geringe Fettverbrennung bei den in Rede stehenden Individuen zurück. Ob der Hämoglobingehalt ihrer Blutkörperchen zu niedrig ist und deshalb ihre Fähigkeit der Sauerstoffbildung kleiner als in der Norm? Oder ob die oxydativen Processe in den Gewebszellen nicht mit der normalen Energie vor sich gehen? Cohnheim hält das letztere entschieden für viel wahrscheinlicher: »In den Zellen und durch ihre Action erfolgt die Verbindung des Sauerstoffes mit dem zugeführten oder abgespaltenen Fett; ihre Leistung ist mithin fehlerhaft, wenn das Fett nicht in normaler Weise verbrannt wird.«

Eine der häufigsten Ursachen der Lipomatosis universalis liegt aber in bestimmten Diätformen, namentlich in der übermässigen Zufuhr von Nahrungsmitteln, dem reichlichen Genusse von Spirituosen, ungenügender körperlicher Bewegung und abnormen Verlängerung des Schlafes. Was die Nahrungsverhältnisse betrifft, so hat sich die Anschauung über den Einfluss derselben auf die Fettbildung in jüngster Zeit wesentlich geändert. Der alte Erfahrungssatz, dass die Aufnahme reichlichen fertigen Fettes mit der Nahrung grössere Fettablagerung im Körper begünstige, ist zwar auch durch die Versuche J. Hofmann's bezüglich der Lipogenese aus homologem. d. h. im Thierkörper als normale Bestandtheile vorkommendem Nahrungsfette, bestätigt worden, allein die Rolle der Kohlehydrate als »Fettbildner« im Liebig'schen Sinne ist nun allgemein bestritten, vielmehr ist es namentlich durch Voit und Pettenkofer erwiesen, dass die Ergänzung und Vermehrung des Fettvorrathes des Körpers auch durch Eiweissnahrung erfolgt. und zwar in der Art, dass den Albuminaten wie den homologen Fetten der Nahrung eine direct lipogene Wirkung zukommt, während die Kohlehydrate nur conservirend auf das bereits gebildete Fett und indirect lipogen einwirken. Die genannten Forscher fütterten zum Versuche einen Hund mit reinem, sorgfältig von Fett befreitem Fleisch, also mit blosser Eiweissnahrung. Bei Verabreichung von 3—4 Pfund Fleisch wurden Fett und Fleisch

angesetzt. Am bedeutendsten zeigte sich der Fettansatz, wenn zur Nahrung reichlich Fett mit Eiweiss zusammen verwendet wurde. Diesen Vorgang erklären VOIT und PETTENKOFER folgendermassen: Der Körper bedarf des Fettes unaufhörlich zum Verbrauche. Woher ihm dieses Fett geliefert wird, ob aus dem Eiweiss, ob als reines Fett in der Nahrung, ist für die Zersetzung ganz gleich. Wird als genügend Eiweiss gegeben, das sich zum Theil in Fett umsetzt, so bleibt dadurch das Nahrungsfett verschont und es fällt nicht mehr dem Zersetzungsprocesse anheim, sondern kann im Körper abgelagert werden.

Ein Fütterungsversuch von VOIT ist in dieser Richtung interessant durch seine Ergebnisse. Es brachten nämlich 800 Grm. Fleisch mit 350 Grm. Fett in 24 Stunden einen Fleischansatz von 165 Grm. und einen Fettansatz von 214 Grm. Ein so günstiges Resultat von körperlicher Zunahme wurde bei keinem anderen Versuche erreicht. Es beweist dies, dass es weniger auf die absolute Nahrungsmenge ankommt, sondern auf das gegenseitige Verhältniss von Fleisch und Fett. Bei grösseren Fleischmengen und geringeren Mengen von Fett war der Fettansatz bedeutend geringer. Mittlere Fleischmengen nebst viel Fett erweisen sich dem Fettansatze am günstigsten.

Wenn VOIT und PETTENKOFER auch die frühere LIEBIG'sche Ansicht, dass die Kohlehydrate (Stärke, Zucker und Zellstoff) sich im Körper in Fett verwandeln, widerlegen, so gestehen sie doch zu, dass die Ernährung mit diesen Stoffen den Fettansatz befördert. Sie geben nur eine andere Erklärung dafür, nämlich ohngefähr folgende: Der Körper entnimmt seinen Bedarf an Kohlenstoff zumeist den Kohlehydraten, denn diese zerfallen rascher und leichter im Körper als Fett. Findet er aber für seinen Bedarf nicht genügend Stärke und Zucker vor, so verzehrt er auch noch Fett; im anderen Falle, bei genügendem Vorrathe an Stärke und Zucker, bleibt das wirkliche Fett in der Nahrung verschont und wird im Körper abgelagert; hierzu kommt nun noch der Ueberschuss von Körperfett, der aus dem Zerfalle des Eiweisses entsteht. Auf solche Weise ist es leicht erklärlich, wie durch Zusatz von Fett zu Kohlehydraten in der Nahrung mehr Fett producirt wird, als bei Ernährung mit Kohlehydraten ohne Fett, und weiter, wie mit Hilfe des Eiweisszerfalles sich mehr Fett ablagern kann, als durch die Nahrung dem Körper zugeführt wurde.

Eine im Uebermass genossene gemischte Kost, welche neben genügender Eiweissmenge grosse Mengen von Fett, Stärke und Zucker bietet, ist dem Gesagten zufolge eine sehr häufige und günstige Ursache für das Entstehen der Lipomatosis universalis. Dass der Lebemann, der sich an fettem Fleisch, Pasteten und Backwerk ergötzt, dazu Sect oder schweren, süssen Wein trinkt, bald an Embonpoint gewinnt, ist demgemäss ebenso erklärlich, als dass auch der minder Bemittelte sich durch Kartoffelkost und alkoholhaltige Getränke ein stattliches Schmeerbäuchlein anmästen kann.

Wenn gewisse Gewerbe, so das der Fleischer und Wurstmacher, den zweifelhaften Vorzug geniessen, dass sie ihre Leute ungewöhnlich häufig fett machen, so liegt der Grund für diese Erscheinung nicht, wie man früher annahm, in speciellen thierischen Ausdünstungen, sondern einfach darin, dass bekanntermassen jene Gewerbetreibende sich sehr gut und kräftig zu nähren pflegen und auch spirituöse Getränke nicht verachten. Auch die Disposition mancher Nationalität, so der Bayern, für Fettansatz lässt sich auf die Art der Nahrung wie auf den Genuss malzreichen Bieres zurückführen. Der reichliche Genuss von Alkohol muss als die Fettbildung begünstigend angesehen werden, da er im Organismus verbrannt wird, Sauerstoff in Menge absorbirt und die Verbrennung des gebildeten und abgelagerten Fettes verhindert.

Ebenso wichtig wie die Nahrungsbeschaffenheit sind für die Entwicklung der Lipomatosis universalis alle jene Verhältnisse, welche den Stoffwechsel und damit den Fettverbrauch mindern. Denn das Fett, es möge woher immer stammen, darf, damit es im Körper liegen bleibe, nicht weiter zersetzt werden. Die Umsetzungsvorgänge des Fettes im Organismus bestehen im Wesentlichen in einem Oxydationsprocesse, mittelst dessen das Fett, vermuthlich durch eine Reihe von Zwischenstufen hindurch, schliesslich zu Kohlensäure und Wasser verbrannt wird. Dazu aber bedarf es des Sauerstoffes, und alle diejenigen Momente, welche den Gaswechsel des Blutes herabmindern, sind den Fettansatz begünstigende Bedingungen. Andauernde Ruhe der Muskeln, geringe körperliche Bewegung, steter Aufenthalt in geschlossenen, sauerstoffarmen Räumen bei gleichbleibender, reichlicher, gemischter Kost begünstigen die Fettablagerung, indem die Energie des Athmungsprocesses herabgemindert, der Sauerstoffvorrath des Blutes verkleinert und der endliche Zerfall des Fettes zu Kohlensäure und Wasser behindert wird. In ähnlicher Weise, wie körperliche Unthätigkeit, wirkt die Gewohnheit übermässig langen Schlafes.

Dass das weibliche Geschlecht im Allgemeinen mehr disponirt ist für Lipomatosis universalis als das männliche, liegt zumeist in der bei Frauen beliebteren Ernährung mit fetten, süssen Speisen, in ihrer Neigung, Ruhe zu pflegen, in dem häufigeren anhaltenden Sitzen, sowie ihrem längeren Aufenthalte in geschlossenen Räumen. Aber auch gewisse sexuelle Vorgänge scheinen hier nicht ohne Einfluss zu sein. Nach normal abgelaufenen Puerperien und nach längerem Stillen der Kinder werden die Frauen zuweilen auffällig fettleibig. Ebenso scheint mangelhafte Sexualfunction bei Frauen stärkere Entwicklung von Fett im Gefolge zu haben. Junge, »keusch und sorgenfrei lebende« Witwen werden leicht fettleibig, und nicht selten lässt sich die auffallende Fettzunahme junger Frauen mit der Potenzabnahme ihrer alten Männer in einen Causalnexus bringen. Es scheint hier die Aenderung der Ernährungsvorgänge, die Bildung von Fett, durch jenes Moment veranlasst zu werden, welches VIRCHOW als »nutritiven Antagonismus« bezeichnet. So ist es auch das klimakterische Alter der Frauen, in welchem mit dem Aufhören der Geschlechtsfunctionen eine grössere Fettentwicklung hervortritt, und in ähnlicher Weise macht die Castration des Mannes diesen bekanntlich fettleibig.

In den beiden letztgenannten Fällen wird man wohl nicht den Ueberschuss von Eiweiss, welcher sich durch Ausfall der Samen- und Eibereitung, respective der Menstruation, ergiebt, als Ursache der übermässigen Fettbildung ansehen können, sondern die obenerwähnte Aenderung der Gesammtconstitution, welche sich in der verringerten Energie der Oxydationsprocesse in den Gewebszellen bekundet.

Während eine gehörige Fettbildung bis zu einem gewissen Grade mit Recht als Zeichen von Gesundheit und Lebensfülle angesehen wird, verursacht grössere Fettleibigkeit mannigfache, nicht ganz bedeutungslose Beschwerden und ist der höhere Grad von Fettsucht eine schwere Erkrankung, welche das Leben nach mehr als einer Richtung ernstlich bedroht.

In manchen Fällen von Lipomatosis sind es nur kosmetische Gründe, welche die Inanspruchnahme des Arztes veranlassen.

Die Schönheit wird nämlich geschädigt, indem die starke Fettansammlung die ursprüngliche Harmonie der äusseren Configuration stört und eine ungleichmässige Zunahme der Körpertheile veranlasst. Es werden Vertiefungen durch Fett ausgefüllt, die von der Natur dazu bestimmt waren, Schatten zu bilden; es verschwinden Furchen und Falten, welche natürliche Begrenzungen darstellten. Das Gesicht hochgradig fettleibiger Personen erscheint ausdruckslos. Der Grund liegt darin, dass unter dem deckenden

Fettpolster die grössere Straffheit einzelner Muskeln schwerer hervortritt, Gesichtsfalten seltener erscheinen und rasch wieder verschwinden. LICHTENBERG'S Aeusserung hat viel Berechtigung, wenn er sagt: »Es giebt Leute, die so fette Gesichte haben, dass sie unter dem Speck lachen können, so dass der grösste physiognomische Zauberer nichts davon gewahr wird, da wir arme und dünne Geschöpfe, denen die Seele unmittelbar unter der Epidermis sitzt, immer die Sprache sprechen, worin man nicht lügen kann.«

Die alten Griechen, deren Schönheitssinn besonders auf Anmuth und Ebenmässigkeit der Formen sah, betrachteten ein Uebermass derselben als Gegensatz eines schönen und harmonischen Körperbaues. Bei hochgradig fettleibigen Frauen besonders beeinträchtigt das Uebermass der Büste, deren sanfte Wellenlinien zur höchsten Zierde des weiblichen Geschlechtes gehören, den Begriff des Schönen. Während die altgriechischen Meister der Kunst als Vollkommenheit des weiblichen Busens eine mässige, sanfte, halbkugelförmige Erhebung desselben betrachteten, findet nur der sinnliche Orientale an den Formen colossaler Weiblichkeit Wohlgefallen und besingt seine Schöne mit der Bezeichnung: »ihr Gesicht ist wie der volle Mond, ihre Hüften sind wie zwei Kissen.«

Hat die abnorme Fettentwicklung bedeutende Fortschritte gemacht, so giebt sich die dadurch verursachte Störung der Gesundheit schon in der äusseren Erscheinung kund, und ich will von der letzteren im Folgenden ein Bild skizziren, das auf hohe Grade dieser Krankheit passt:

Solche Personen, die an hochgradiger Fettansammlung leiden, haben gewöhnlich ein etwas geröthetes Gesicht. Die geringste Anstrengung, stärkere Bewegung, Bücken des Oberkörpers treibt bei ihnen das Blut gegen den Kopf. Die Transspiration an der Haut des Kopfes ist eine grössere. Im Allgemeinen erscheint die ganze Haut durch stärkere Absonderung der Drüsen glatt, glänzend. Das Kinn wird durch Fettablagerung wulstig, der Hals erscheint kurz und dick. Das Hinterhaupt geht in gerader Linie in den Nacken über. Die Arme werden cylinderförmige Wülste, über welche die Haut prall gespannt ist und sich nicht in Falten heben lässt, während die Hände klein erscheinen, da sie im Allgemeinen später an der Fettbildung Theil nehmen.

Bei Frauen werden die Brüste gross und hängend, reichen als mehr oder minder plattgedrückte Halbkugeln bis in die Magengegend, zuweilen bis in die Nabelgegend herab; der Zwischenraum zwischen beiden Brüsten schwindet und diese berühren sich oder reiben sich aneinander; die Haut unterhalb der Brüste ist gewöhnlich etwas geröthet, zuweilen wund.

Der Unterleib wird fassförmig ausgedehnt oder ist in mehrfachen Wulstungen herabhängend, zuweilen bis über die Schenkel. Die Nabelgegend ist, statt vertieft, vielmehr aufgetrieben, gespannt, nicht selten sind Nabelbrüche vorhanden.

Die Schenkel zeigen enormen Umfang, die Haut bildet gegen die Knie zu wulstige Falten, die Beine nehmen gleichfalls an Volumen zu, während bei den Füssen sich ein ähnliches Verhältniss wie bei den Händen zeigt, indem sie auffallend kleiner erscheinen.

Um das Gleichgewicht zu erhalten, müssen solche hochgradige Fettleibige mit auswärts gerichteten Beinen bedächtig einherschreiten, dabei den Kopf hochhalten und den Körper stramm nach rückwärts ziehen. Durch diese gezwungene Haltung erhält das ganze Auftreten den Charakter des Gespreizten.

Wenn solche mit Fettmassen überbürdete Personen gehen, so klagen sie durchwegs über quälende Kreuzschmerzen, denn durch das Bestreben, das Gleichgewicht zu erhalten, werden die Rückenmuskeln stark angestrengt. Wenn sie sitzen, müssen sie die Schenkel auseinander halten, um den

Unterleib ertragen zu können. Sehr leicht werden sie beim Sitzen von Schläfrigkeit befallen und das Erheben vom Sitze fällt sehr beschwerlich. Wenn sie liegen, müssen sie den Kopf hochhalten und den Körper möglichst erhöht lagern, um nicht von Hustenreiz geplagt zu werden.

Was nun den Befund der objectiven Untersuchung bei Lipomatosis betrifft, so zeigt zunächst die Untersuchung des Herzens der Fettleibigen (Mastfettherz nach Kisch) bei geringeren Graden nichts Abnormes, nur die Herztöne erscheinen zuweilen etwas abgeschwächt, bei hochgradiger Fettsucht hingegen, wo es bereits zur reichlichen Entwicklung von Fettgewebe am Herzen gekommen ist, erscheint die Herzdämpfung vergrössert, sowohl der Breite wie der Länge nach; der Spitzenstoss ist nach aussen gerückt, jenseits der linken Mammillarlinie, er ist selten sichtbar, zumeist nur schwach zu fühlen, gewöhnlich niedrig und wenig resistent. Die Herztöne sind dumpf, meist rein, zuweilen mit der Systole ein kurzes Blasen oder ein Doppelton hörbar. Die Herzcontraction zeigt oft mehr oder minder deutliche Arhythmie. Die Pulsfrequenz ist zumeist gesteigert, zuweilen bis zu 120 Schlägen in der Minute. Ziemlich häufig findet man bei Mastfettherz einen mässig verlangsamten, regulären Puls herab bis zu 60 Schlägen in der Minute. Zu den grossen Seltenheiten, die wir mit 3 auf 1000 Fälle beziffert haben, gehört eine hochgradige, continuirliche Pulsverlangsamung auf 50 bis 30 Schläge. Das letztbezeichnete Symptom muss als ein sehr ernstes, eine wesentliche Lebensbedrohung des betreffenden Individuums verkündende, bezeichnet werden.

Unsere sphygmographischen Untersuchungen bei Mastfettherz haben im Wesentlichen folgende Resultate ergeben: In der grössten Zahl der Fälle war der Charakter des P. tardus in seinen verschiedenen Abstufungen ausgeprägt, von den ersten Anfängen der Tardität bis zu dem, deutliche Anakrotie zeigenden P. rotundo-tardus. Die nächstgrösste Frequenz weist der unterdikrote, bis zum vollkommen dikroten Puls auf. In 24% der Fälle zeigte sich eine Vermehrung der Gefässspannung durch Arteriosklerose erweisende Form des Pulses. Bei fast 8% der Fälle war Arhythmie des Pulses von der einfachen Intermittenz bis zur ausgesprochensten vollständigen Irregularität. Diese letztere ist zumeist das sehr schlimme Zeichen, dass an dem Herzen bereits ernste Myodegeneration stattgefunden hat.

Der Percussionsschall der Lungen ist im Allgemeinen, entsprechend der auflagernden Fettschichte, abgeschwächt, zuweilen gedämpft. Ein häufiger auscultatorischer Befund bei Lipomatosis universalis ist der des verbreiteten Katarrhs der Respirationsorgane. Wo sich die obenerwähnten Symptome von Herzschwäche mit Vergrösserung des Herzens kundgeben, treten auch nicht selten Anfälle von Angina pectoris auf, plötzlich entstehendes Angstgefühl mit Schmerz in der Herzgegend, der von hier nach der linken Schulter und bis in den linken Arm, seltener in die rechte obere Extremität ausstrahlt, das Gefühl von Beengung auf der Brust, Lufthunger u. s. w. Dann zeigen die Respirationsorgane die Symptome der Dyspnoe, ungleichmässige tiefe Inspirationen, active Exspiration, Trachealrasseln, consonirende Rasselgeräusche in den Lungen.

Die Digestionsorgane zeigen nicht selten Symptome chronischen Magen- und Darmkatarrhs, die bekannten Zeichen von Stauung im Pfortadergebiete, Hämorrhoidalleiden. Zuweilen ist eine schwer zu bewältigende chronische Diarrhoe vorhanden, die auf Complication mit Fettleber hinweist. Diese letztere ist zumeist objectiv nicht nachweisbar, weil bei hochgradiger Lipomatosis die grossartige Fettansammlung in den Bauchdecken nichts Entscheidendes tasten oder herauspercutiren lässt. Nur bei nicht zu dicken und schlaffen Bauchdecken kann man den abgestumpften Rand der Leber durchfühlen und zuweilen sogar ihre weichere Consistenz erkennen.

Durch die mächtige Fettablagerung in den Bauchdecken wie im Omentum majus wird überhaupt der Percussionsschall am Bauche zuweilen völlig matt. Die Fettleber gehört übrigens zu den häufigsten Symptomen der Fettsucht (vergl. den vorhergehenden Artikel).

Die Nieren sind oft pathologisch verändert und namentlich gehören die Zeichen der Stauungshyperämie zu den häufigen Begleiterscheinungen der hochgradigen Fettleibigkeit. Wo die letztere mit Alkoholismus combinirt erscheint, ist die chronische Nephritis in den verschiedenen Stadien zu beobachten.

Im Harne sind oft beträchtliche harnsaure Sedimente vorhanden, seltener Ablagerungen oxalsauren Kalkes. Gegenüber der bisher giltigen Anschauung, dass »bei Fettleibigen Oxalurie häufig vorkomme«, welche Ansicht sich auf den makroskopischen Befund von reichlicheren Oxalatkrystallen im Harne stützt, haben wir durch genaue quantitative Bestimmungen der im Harne ausgeschiedenen Oxalsäure dargethan, dass dies nicht der Fall ist. In 9 Fällen von sehr hochgradiger uncombinirter Fettleibigkeit fand ich nur in einem Falle Ausscheidung einer abnorm grossen Menge von Oxalsäure (40,0 Mgrm. in 1 Liter) im Harne; während in 4 dieser Fälle die im Harne ausgeschiedene Oxalsäuremenge sich ohngefähr auf normaler Höhe, das ist 15—20 Mgrm. in 1 Liter, hielt (18,0—11,7—11,3—11,0 Mgrm.) und in weiteren vier Fällen unter die Norm herabsank (7,5—5,6—5,4 Mgrm. in 1 Liter Harn).

Zuweilen konnten wir bei Fettleibigen periodische Anwesenheit von Zucker im Harne, bald wieder verschwindend, nachweisen. Diese Glykosurie ist nicht selten der Vorläufer einer dauernden Zuckerausscheidung (Lipogener Diabetes, Kisch). Das Vorkommen von Albumen im Harne Fettleibiger ist nicht selten.

Die Drüsen der äusseren Haut, sowohl Talg- wie Schweissdrüsen, zeigen gewöhnlich eine vermehrte Secretion und ist die Hyperhydrosis Fettleibiger eines der auffälligsten Symptome. Hiermit in Verbindung ist die Disposition für gewisse Hautkrankheiten, namentlich Intertrigo, Ekzem.

Die Muskelkraft der Fettleibigen nimmt, wie die von uns vorgenommenen dynamometrischen Versuche erwiesen haben, adäquat der Fettzunahme wesentlich ab und betrachten wir als wesentlichen Erklärungsgrund hierfür die Fettdurchwachsung der Musculatur, wodurch die mechanische Leistung des Muskels, die sich aus den Leistungen seiner einzelnen Fasern zusammensetzt, herabgemindert ist.

Die Sexualfunction wird durch Lipomatosis wesentlich beeinträchtigt. Es zeigt sich dies beim Manne wie bei der Frau. Hochgradig fettleibige Männer verlieren wesentlich an Potenz, es ist bei ihnen auch in der Regel verminderte Geschlechtslust vorhanden. Selbst die Beschaffenheit des Sperma scheint ungünstig influenzirt zu werden. Wiederholt haben wir bei Untersuchung des Sperma derartiger Individuen auffällig wenige Spermatozoen darin gefunden, nicht selten war vollständige Azoospermie vorhanden. Bei den von uns in dieser Richtung untersuchten Männern mit hochgradiger Lipomatosis war bei 9% der Fälle Azoospermie nachzuweisen.

Noch prägnanter zeigt sich der Einfluss, den die Lipomatosis auf das Geschlechtsleben des Weibes übt und der sich in erster Linie durch Anomalien der Menstrualthätigkeit bekundet. Unter 215 Fällen von hochgradiger Lipomatosis bei Frauen unserer Beobachtung, die wir bezüglich dieses Punktes näher examinirten, waren 208mal Störungen der Menstruation vorhanden und nur 7 Frauen gaben an, in dieser Richtung keine Unregelmässigkeit zu bemerken. Was nun die Art der Menstruationsanomalien betrifft, so können wir Amenorrhoe oder spärliche Menstruation bei fettleibigen Mädchen oder jungen Frauen als die allergewöhnlichste Folge-

erscheinung bezeichnen. Unter den oben erwähnten 215 Fällen fanden wir 49mal Amenorrhoe und 116mal Menstruatio parca, also bei fast drei Viertheilen dieser Fettleibigen waren die Menses spärlicher oder ganz cessirt. Der Menstrualblutfluss ist gewöhnlich quantitativ gering, von blasser Farbe. arm an Fibrin und nur kurze Zeit dauernd; auch treten die Menses oft in grösseren als normalen Zwischenräumen, nach sechs bis acht Wochen auf.

Höchst auffallend ist auch das grosse Percentualverhältniss, in dem die Sterilität zur Lipomatosis der Frauen steht. Unter unseren 215 Beobachtungsfällen waren 48 sterile Frauen, was ungefähr ein Percentualverhältniss von 24 beträgt. Es ist dies aus der Häufigkeit der Menstruationsanomalien, sowie aus der so oft bei hochgradig fettleibigen Frauen vorkommenden krankhaften Beschaffenheit des Vaginal- und Uterinsecretes zu erklären; möglich, dass auch das phlegmatische Temperament solcher Frauen und ihre geringe sexuelle Erregbarkeit, Dyspareunie, die zuweilen bis zu völligem Widerwillen gegen Vollziehung des Coitus umschlägt, zur Sterilität beitragen. Zuweilen kommt es vor, dass die durch Fettsucht verursachte Amenorrhoe Schwangerschaft vorspiegelt. Diese Täuschung wird umso schwieriger, wenn, wie dies nicht gar so selten geschieht, die durch Fettansammlung vergrösserten Brüste eine Flüssigkeit secerniren, oder wenn dyspeptische Beschwerden vorhanden sind und das Erbrechen der Schwangeren simuliren. Wir haben mehrere solche Fälle beobachtet.

Die psychischen Fähigkeiten zeigen sich gleichfalls durch hochgradige Fettleibigkeit beeinflusst; es bekundet sich dies durch die grosse Unlust solcher Individuen zu geistiger Arbeit, durch eine Trägheit im Denken und Entschliessen. Cäsar zeugte von guter Menschenkenntniss. wenn er von den der Verschwörung verdächtigten Dolabella und Antonius sagte: »Diese Beiden fürchte ich nicht. denn sie sind fettleibig.« Es mag dieses Darniederliegen der psychischen Functionen, wie die bei hochgradiger Lipomatosis überhaupt auffallende Herabsetzung der Energie der Organthätigkeiten und die Verminderung der Widerstandskraft gegen äussere störende Einflüsse mit der Anämie zusammenhängen, welche zuweilen bei hohen Graden von Fettsucht vorhanden ist.

Die Zunahme des Körpergewichtes bei hochgradiger Fettsucht ist oft eine ganz enorme und spricht sich namentlich bei fettsüchtigen Kindern durch riesige Ziffern aus. So berichtet Barkhausen von einem fettsüchtigen $1^1/_4$jährigen Knaben mit einem Körpergewichte von 53 Pfund, Heyfelder von einem $3^1/_2$jährigen Mädchen mit 41 Pfund, Tilesius von einem 4jährigen Knaben mit 33 Pfund, Kästner von einem 4jährigen Mädchen mit 82 Pfund, Benzenberg von einem 4jährigen Mädchen mit 137 Pfund, Weinberger von einem 5jährigen Knaben mit 189 Pfund, Tulpius von einem 5jährigen Knaben mit 150 Pfund, Regneller von einem 11jährigen Mädchen mit 450 Pfund, Eschenmayer von einem 10jährigen Mädchen mit 219 Pfund, Bartolinus von einem 11jährigen Mädchen mit 200 Pfund, Don von einem 12jährigen Hindu mit 206 Pfund Körpergewicht.

Als Beispiel enormen Körpergewichtes bei erwachsenen Fettsüchtigen führen wir folgenden Fall unserer Beobachtung an: Herr K. aus Norddeutschland, 38 Jahre alt, stammt aus einer Familie, in der Fettsucht hereditär ist. Das Körpergewicht beträgt bei einer Körperlänge von 172 Cm. 329 Pfund (164,5 Kgrm.). Sein Unterleib hat in der grössten Peripherie einen Umfang von 164 Cm. Umfang, der Waden 54 Cm., grösster Umfang der Oberschenkel 70 Cm., der Oberarme 44 Cm.

Fettsüchtige von ungewöhnlichem Gewichte finden sich in der Literatur zahlreich verzeichnet; so erwähnt Graefe einen Holländer, der 503 Pfund wog und einen Umfang von 5 Fuss 9 Zoll hatte; in den Phil. Transact. wird des Engländers Bright gedacht. der 609 Pfund wog. Wadd erzählt

sogar von einem Manne im New York, der 1100 Pfund (?) gewogen haben soll. Ein sehr bekannter Typus von Fettsucht war ein Bürger von New-York, Edward, den BRILLAT-SAVARIN in folgender drastischer Weise beschreibt: Edward mass 5 Fuss 10 Zoll, und da ihn das Fett nach allen Richtungen aufgeschwellt hatte, hatte er wenigstens 8 Fuss im Umfange. Seine Finger waren wie diejenigen des römischen Kaisers, der die Halsbänder seiner Frau als Ringe ansteckte. Seine Arme und Schenkel waren cylindrisch und von der Dicke eines Mannes mittlerer Statur, seine Füsse wie die eines Elefanten, bedeckt von der Ueberfülle seiner Beine. Das Gewicht des Fettes zog das untere Augenlid ab, das offen stand. Was aber seinen Anblick scheusslich machte, waren drei runde Unterkinne, die in der Länge eines Fusses über seine Brust herabhingen, so dass sein Gesicht dem Capitol einer verstümmelten Säule glich. In diesem Zustande brachte Edward sein Leben an dem Fenster eines niederen Zimmers zu, das auf die Strasse ging, wobei er von Zeit zu Zeit ein Glas Bier trank, das in einem grossen Kruge beständig an seiner Seite stand.«

Zuweilen ist die colossale Fettentwicklung an speciellen Partien des Körpers ganz besonders hervortretend. Dies ist namentlich an den Mammae des Weibes der Fall, wo zuweilen eine ganz excessive Zunahme des ganzen die Milchdrüse umgebenden Fettes stattfindet. Eine 20jährige Frau unserer Beobachtung, die mässige Grade von Obesitas aufwies, hatte colossale Fettbrüste, 31,6 Cm. Länge von der Basis bis zur Warze und 60,5 Cm. Circumferenz, die sich beide vollständig berührten und die Patientin nöthigten, nach vorn geneigt zu gehen. Die Patientin musste, wenn sie ging oder im Bette lag, immer eigene Vorrichtungen anbringen, um die Last dieser Fettbrüste zu ertragen.

Die Fettsucht bietet in ihren geringeren Graden, sobald frühzeitig das geeignete therapeutische und diätetische Verfahren eingeleitet wird, zumeist günstige Prognose; sie ist jedoch in höheren Graden, namentlich bei den mit hereditärer Disposition hierzu belasteten Individuen stets als eine ernste Krankheit aufzufassen, welche nur allzusehr den Lehrsatz des HIPPOKRATES, dass Fettleibige selten alt werden, bestätigt. Die häufigste Lebensbedrohung geht von der mit Lipomatosis so oft vergesellschafteten atheromatösen Entartung der Arterien, welche zur Gehirnhämorrhagie führt und von dem Mastfettherzen mit seinen consecutiven Zuständen aus; aber nicht minder prognostisch ungünstig ist der Umstand, dass die Fettsucht häufig zu Diabetes führt. Auch verdient die, wie uns scheint, ziemlich grosse Geneigtheit Fettsüchtiger zur Bildung von Anthrax einige Beachtung. Die Disposition Fettsüchtiger zu carcinomatösen Erkrankungen, welche nach MECKL und WUNDERLICH bestehen soll, haben wir trotz eines sehr grossen Beobachtungsmaterials durchaus nicht nachzuweisen vermocht. Unbestreitbar ist aber die relativ grosse Mortalität, welche Fettsüchtige bieten, wenn sie von febrilen Krankheitsprocessen, wie: Pneumonie, Typhus etc. befallen werden, und die vorzugsweise in der so leicht eintretenden Herzschwäche ihren Grund hat. Ein ungünstiges prognostisches Moment liegt auch in der Neigung zu Recidiven, welche stets bei hochgradiger Lipomatosis besteht und welche auch nach den drastischesten »Entfettungscuren« eine baldige pathologische Zunahme der Fettbildung zur Folge hat. Sehr häufig sind, und dies giebt schon HIPPOKRATES in seinen Aphorismen an, die plötzlichen unerwarteten Todesfälle hochgradig Fettleibiger. Der plötzliche Tod erfolgt zuweilen foudroyant, zumeist aber in einem mehrere Stunden lange dauernden Todeskampfe und betrifft meistens solche Fettleibige, welche das 50. Lebensjahr bereits überschritten haben, doch tritt er auch häufig im kräftigsten Lebensalter ein. In 19 Fällen plötzlichen Todes bei Fettleibigen, wo uns die Obductionsbefunde zu Gebote

standen, fanden wir 12mal das acute Lungenödem, 6mal Hirnhämorrhagie und 1mal Herzruptur als Todesursache.

Die Obductionsergebnisse, welche wir bei anderen, nicht plötzlich an den Folgezuständen der übermässigen Fettleibigkeit verstorbenen Individuen fanden, zeigten folgendes Wesentliche: Vor Allem tritt uns bei der Autopsie die Thatsache entgegen, dass in fast zwei Dritttheilen der Fälle von Mastfettherz Hypertrophie und Dilatation des Herzens vorhanden war, sowie, dass bei mehr als einem Dritttheil der Fälle die Fettumwachsung des Herzens nicht blos eine äusserliche war, sondern die Herzmusculatur selbst sich fettig degenerirt erwies. Ganz auffällig ist auch die Häufigkeit der Coincidenz von Arteriosklerose mit Mastfettherz, und zwar auch bei verhältnissmässig jüngeren Individuen. Ein anderes wichtiges Moment ist die nahezu in allen Fällen pathologische Veränderung der Nieren, von der Stauungshyperämie bis zur ausgesprochenen Granularatrophie. Ein weiterer Punkt von Bedeutung ist, dass ein Dritttheil der Fälle an Haemorrhagia cerebri zu Grunde gegangen ist. Schliesslich ist hervorzuheben, dass in der Hälfte der Fälle Fettleber vorhanden war. Auf das Detail der pathologischen Zustände Fettsüchtiger, auf die Symptome des Mastfettherzens, der Fettleber u. s. w. einzugehen, ist nicht Aufgabe dieser allgemeinen Skizze.

Die Therapie der Fettsucht ist, seitdem die Gesetze der normalen Ernährung näher erforscht wurden, eine von den früheren Methoden wesentlich verschiedene. Ehedem waren Blutentziehungen, Hungercur, Diaphoretica und die Speichelcur beliebte Mittel gegen Fettsucht und werden auch jetzt noch hie und da empfohlen.

Es sind besonders die Congestionen gegen das Gehirn und die Blutstasen überhaupt, welche Veranlassung dazu gaben, dass man Fettleibigen Aderlass verordnete und diese auch zuweilen dadurch zeitweilige Erleichterung fühlten. Der Aderlass ist aber nicht empfehlenswerth, sondern zuweilen geradezu ein Mittel, das bei Lipomatosis die Fettleibigkeit noch befördert und steigert, indem die Sauerstoffzufuhr im Organismus vermindert wird. Schon Cullen hat dies gewusst, indem er davor warnt, fettleibigen Personen Aderlass zu geben und sagt, dass dieser »das ganze System schwächt und die Zunahme der Fettleibigkeit fördert«. Die Landwirthschaft kennt dieses Gesetz der Ernährung und bedient sich des Aderlasses, um die Entwicklung von Fett bei Thieren zu begünstigen. Ochsen und Kühen, welche zur Fettmästung bestimmt sind, wird öfter zur Ader gelassen, zuweilen zweimal jeden Tag.

In gleicher Weise, wie der Aderlass, wurde die Hungercur Fettleibigen empfohlen und noch jüngstens räth Wadd an, mehr auf die Beschränkung der Menge der Nahrung, als auf die Art der Ernährung zu sehen. Es bedarf kaum der Erwähnung, dass die Hungercur nicht das Fett im Organismus vermindern, sondern diesen zerstören heisst. Ueber die Speichelcur sind ebenfalls die Acten geschlossen.

Entsprechend den ätiologischen Momenten der Fettsucht ist die Hauptaufgabe der Therapie, das Ernährungsmaterial nicht im Uebermass zuzuführen, mit den Nahrungsmitteln nur sehr wenig Fett, mittlere Mengen eiweisshaltiger Substanzen (besonders Fleisch) und geringe Mengen Kohlehydrate und Leimstoffe zu verabreichen, dabei auf Beförderung der Blutbildung zu sehen, die willkürlichen Muskeln in Uebung zu halten und Steigerung der Sauerstoffzufuhr zu veranlassen. Es lässt sich das kurz in dem Gebote mässiger, gemischter, jedoch vorwiegend aus Fleisch bestehender Kost und fleissiger körperlicher Bewegung zusammenfassen. Wenn Fleisch in mässiger Menge genossen wird, so kann sich aus diesen mässigen Gaben Eiweiss unmöglich irgend beträchtlich Fett abspalten; dies

abgespaltene Fett kann noch weniger abgelagert werden, wenn die mit der Nahrung gebotenen Gaben Kohlehydrate zu gering sind, um das Fett vor dem Verbrauche zu schützen. Aus Kohlehydraten kann sich kein Fett bilden, dagegen mildern geringere Mengen von Kohlehydraten in der Nahrung den Eiweissverbrauch, durch den sonst, wenn derselbe zu gross würde, die Muskelschwäche eine bedrohende würde. Fett jeglicher Art muss als direct lipogenes Material möglichst gemieden werden; dagegen ist der mässige Genuss von Leimstoffen in ähnlicher Weise und aus denselben Gründen wie von Kohlehydraten gestattet. Wenn einerseits die Menge der Nahrung jedes Uebermass zu meiden hat, so darf dieselbe doch bei der entschiedenen Neigung aller Fettsüchtigen zu Anämie nicht zu gering sein.

Von diesen Principien ist die Cur geleitet, welche HARWEY dem Engländer W. Banting, der an dem Körpergewichte von 202 Pfund schwer zu tragen hatte, anrieth, bestehend in einem nahezu ausschliesslichen Fleischregime mit vollständiger Vermeidung jeden Fettes, wobei ungefähr folgender Speisezettel massgebend ist:

Zum Frühstück: 120—150 Grm. Fleisch oder Fisch, mit Ausnahme des Schweinefleisches und Lachses; Thee ohne Milch und Zucker, 30 Grm. geröstetes Weissbrod.

Zu Mittag: 150—180 Grm. Fleisch, Gemüse, exclusive Kartoffeln; 30 Grm. geröstetes Weissbrod; 2—3 Glas Rothwein oder Sherry; keine Mehlspeisen, kein Champagner, Portwein oder Bier.

Zur Vesper: 60—100 Grm. Früchte, wenig Zwieback, Thee.

Zum Abendbrod: 100—120 Grm. Fleisch oder Fisch, 1—2 Glas Rothwein.

So unleugbar wirksam diese Bantingcur bei Fettsucht ist — Banting selbst verlor durch dieselbe 35 Pfund seines Körpergewichtes —, so hat doch die längere Zeit dauernde Durchführung derselben ganz wesentliche Inconsequenzen, ja sogar Gefahren. Vor Allem ist die Anforderung, welche an die Digestionsorgane gestellt wird, zu schwierig, nämlich so grosse Quantitäten Fleisch zu bewältigen, wie sie, wenn man nichts Anderes zur Nahrung reicht, zur Erhaltung des Körpergewichtes nöthig sind. Es kommt dabei leicht zu Magen- und Darmkatarrhen. Eine weitere Folge der exclusiven, lange Zeit dauernden Fleischkost besteht in vermehrter Harnsäurebildung, welche bei der den Fettsüchtigen ohnedies eigenthümlichen Disposition zur Arthritis die Entwicklung dieser Krankheit ganz wesentlich fördert. Ungleich wichtiger ist aber die von mehreren Seiten beobachtete Thatsache, dass die lange fortgesetzte Bantingcur das Entstehen der Lungentuberkulose auf eine bisher noch nicht näher zu begründende Art begünstigt. Wir selbst beobachteten solche Fälle, in denen wir die Entwicklung der Lungentuberkulose mit der Bantingcur, welche von den betreffenden Frauen aus cosmetischen Gründen in der rigorosesten Weise und mit einem ausserordentlich ausgiebigen Erfolge durchgeführt wurde, in stricten Causalnexus bringen müssen. Dieser Erfahrung reihen sich andere nicht minder traurige an, wo kurz nach der Bantingcur psychische Störungen sich entwickelten. Ob die Fettentziehung irgendwie das Gehirn direct betrifft, ob etwa Gehirnanämie den Grund bildet, ist vorläufig nicht zu entscheiden. Aber alle diese Uebelstände, welche mit der Durchführung einer Bantingcur verknüpft sind, mahnen dringend zur Vorsicht und machen es zur Pflicht, dieselbe nie auf zu lange Zeit auszudehnen.

Die Mängel der Banting'schen Methode veranlassten EPSTEIN zur Empfehlung eines Verfahrens gegen Fettsucht, welches im Wesentlichen darin besteht, dem Körper eine geringe tägliche Nahrungszufuhr aus einer Mischung von Eiweiss mit relativ reichlichem Fett und wenig Kohlehydraten zukommen zu lassen. Er legt das Hauptgewicht auf die Eigenschaft des

Fettes, dass es die Sättigung eher herbeiführt, das Nahrungsbedürfniss verringert und das Gefühl des Durstes beschränkt. Der weiteren Begründung dieses Verfahrens durch den Ausspruch EPSTEIN's: »Es scheint noch nicht ausgemacht, ob von den Fetten, die wir mit der Nahrung aufnehmen, in unserem Körper, wofern er gesund und unter normalen Lebensbedingungen sich befindet, etwas angesetzt wird«, treten die positiven Angaben VOIT's bezüglich seiner grundlegenden Stoffwechselversuche entgegen. Als sehr richtiges Princip hingegen muss es bezeichnet werden, wenn EPSTEIN hervorhebt, dass der Fettleibige sein überschüssiges Fett nicht in einigen Wochen oder in ein paar Monaten loswerden darf, und zweitens, dass das diätetische Regimen derartig eingerichtet werden muss, dass es sich der Kranke für seine geringe weitere Lebenszeit zu eigen machen und beibehalten kann.

Das Fettquantum, welches EPSTEIN täglich geniessen lässt, taxirt er auf 60—100 Grm. im Mittel, die Fleischquantität auf reichlich die Hälfte oder drei Fünftel des bei der Bantingcur verlangten Fleischquantums, welche 360—450 Grm. pro Tag beträgt. Als Beispiel diene folgende Diätbestimmung:

1. Frühstück: 1 grosse Tasse schwarzen Thee — circa 250 Grm. — ohne Milch und ohne Zucker, 50 Grm. Weiss- oder geröstetes Grahambrod mit sehr reichlicher Butter.

2. Mittagsbrod: Suppe (häufig mit Knochenmark), 120—180 Grm. Fleisch, gebraten oder gekocht, mit fetter Sauce, mit Vorliebe fette Fleischsorten, Gemüse in mässiger Menge, mit Vorliebe Leguminosen, aber auch Kohlarten. Rüben wurden wegen ihres Zuckergehaltes fast, Kartoffeln aber ganz ausgeschlossen. Nach Tisch, wenn erhältlich, etwas Obst. Als Compot: Salat oder gelegentlich etwas Backobst ohne Zucker.

Als Getränk 2—3 Gläser leichten Weissweins. Bald nach Tisch: Eine grosse Tasse schwarzen Thee ohne Milch und Zucker.

3. Abendbrod: Im Winter fast regelmässig, im Sommer gelegentlich, eine grosse Tasse schwarzen Thee ohne Milch und Zucker. Ein Ei oder etwas fetten Braten oder beides, oder etwas Schinken mit dem Fett, Cervelatwurst, geräucherten oder frischen Fisch, circa 30 Grm. Weissbrod mit viel Butter, gelegentlich eine kleine Quantität Käse und etwas frisches Obst.

Als einen Uebelstand der EPSTEIN'schen Methode müssen wir nach unseren Beobachtungen die dadurch herbeigeführten dyspeptischen Störungen hervorheben. Die Fettleibigen vermögen zumeist nicht die grossen Mengen von Fett zu bewältigen, sie klagen über Dyspepsie, ja auch Magenkatarrhe entstehen nicht selten, wodurch dann allerdings auch eine Abmagerung eintritt.

Ein belgischer Arzt, TARNIER, hat ausschliessliche Milchdiät als Mittel gegen Fettsucht empfohlen. Er beginnt damit, dass er am ersten Tage drei Viertel der gewöhnlichen Kost und 1 Quart süsse abgerahmte Milch, am zweiten Tage die Hälfte der gewöhnlichen Kost und 2 Quart Milch, am dritten Tage ein Viertel der gewöhnlichen Kost und 3 Quart Milch verordnet. Von da an sollen täglich 4 Quart Milch und nichts Anderes genossen werden. Diese Cur können wir jedoch nur als eine modificirte Hungercur betrachten und deshalb keineswegs empfehlen.

Von Getränken sind bei Fettsucht die stärkeren Alkoholica zu meiden, da dem Alkohol, in ähnlicher Weise wie den Kohlehydraten, eine das Fett conservirende Eigenschaft zukommt. Das Bier besitzt in seinem Gehalte an Dextrin und Malzzucker diese Eigenschaft in um so höherem Grade. Wein ist darum nur in mässiger Menge zu gestatten, Bier, Branntwein, Liqueure sind gänzlich zu verbieten. Nur wo bei Fettherz leicht Herzschwäche eintritt, sind geringe Gaben kräftiger Weinsorten indicirt. Gegen

den selbst reichlichsten Genuss von Wasser lässt sich nichts einwenden. Die von DANCEL empfohlene Wasserentziehungsdiät eignet sich im Allgemeinen für Fettsucht durchaus nicht, es ist diese Diät ein viel zu sehr eingreifendes Verfahren, als dass dessen Anwendung sich bei solchen Individuen rechtfertigen liesse.

Ein ebenso wichtiges therapeutisches Moment, wie die Vermeidung lipogenen Nahrungsmaterials, ist die Steigerung der Zufuhr von Sauerstoff für den Organismus. Da nun das Maximum der Sauerstoffaufnahme nach den Untersuchungen von PETTENKOFER und VOIT von der Menge des Eiweisses abhängig ist, und zwar von der des circulirenden Eiweisses, so wird man auch dieses Ziel nur durch eine Nahrung erreichen, welche möglichst grosse Mengen von Eiweiss mit möglichst wenig stickstofffreien Stoffen enthält. Dies bewirkt zunächst, dass kein weiterer Ansatz von Organeiweiss und Fett mehr stattfindet; es wird dabei aber auch von Anfang an mit der wachsenden Menge des circulirenden Eiweisses und des aufnehmbaren Sauerstoffes etwas von dem abgelagerten Fett verbrannt. Ist nun auf diese Weise allmälig der Körper ärmer an Fett und relativ reicher an Eiweiss geworden, so wird immer mehr Organeiweiss zu circulirendem Eiweiss und dadurch immer mehr Fett angegriffen, bis nach und nach der grösste Theil des Fettes aufgezehrt ist. Dies ist nach VOIT der Hergang bei der Bantingcur. Man sucht durch sie möglichst viel Circulationseiweiss zu erzeugen, unter dessen Einfluss mehr Sauerstoff in den Körper gezogen werden kann, der dann auch das aufgespeicherte Fett annagt.

Durch körperliche Bewegung kann ebenfalls mehr Sauerstoff in das Blut gebracht werden, aber nur entsprechend dem Circulationseiweissvorrath, insofern dieser letztere das Maximum des aufnehmbaren Sauerstoffes bestimmt. Der fette, an Circulationseiweiss arme Organismus wird daher durch Anstrengungen nur wenig erreichen; der an Circulationseiweiss reiche aber besitzt ein viel bedeutenderes Maximum der Sauerstoffaufnahme und kann durch tüchtige Körperbewegung und tiefe Athemzüge dieses hohe Maximum an Sauerstoff vermehren und dadurch wesentlich die Erfolge einer vorwiegend auf Fleischkost begründeten diätetischen Cur der Fettsucht unterstützen.

Die diaphoretische Methode, schon von GALEN empfohlen, erzielt durch Dampfbäder ganz entschieden günstige Erfolge bei Fettsüchtigen und bewirkt in verhältnissmässig kurzer Zeit wesentliche Reduction des Fettes. Doch ist jedesmal der Zustand des Herzens und des Gefässapparates genau zu controliren. Bei dem Verdachte von Fettherz und bei Arteriosklerose ist die Anwendung der Dampfbäder strenge contraindicirt.

Bei den Pferdewettrennen in Frankreich bedient man sich folgenden Mittels, um die Jockeys, welche zu schwer sind, auf das reglementmässige Körpergewicht zu bringen, also um sie magerer zu machen. Man lässt sie mehrere Stunden des Tages zu Fuss laufen, während sie mit wollenen Anzügen bekleidet sind. Sie dürfen, wenn sie sehr müde sind, nur kurze Zeit Halt machen, um Athem zu schöpfen, und wenn sie nicht mehr weiter können, begeben sie sich nach Hause, trinken einen sehr heissen Grog und legen sich dann in's Bett. Durch Bedecken mit wollenen Decken werden sie zu starker Transspiration gebracht. Lange hält dies Mittel nicht vor, denn die so Abgemagerten nehmen nach einigen Tagen wieder an Fett zu.

Empfehlenswerth besonders für hochgradig Fettsüchtige, welche nicht viel active körperliche Bewegung machen können, ist eine zweckmässige, auf Ernährung des Muskelapparates hinzielende, passive Gymnastik und die Massage, mit Consequenz durch lange Zeit fortgesetzt. Es scheint diese Idee schon Lykurg vorgeschwebt zu haben, welcher die jungen Spartaner geisseln liess, wenn sie fett wurden.

Französische Autoren rathen Fettsüchtigen häufige Ausübung des Coitus. Diese baroke Empfehlung hat offenbar in der Beobachtung ihren Grund, dass junge Leute, die der Venus allzusehr huldigen, mager werden und dass Personen, von denen man eine gewisse geschlechtliche Abstinenz anzunehmen berechtigt ist, wie katholische Geistliche und Witwen, leicht fett werden. Dass aber das Gegenmittel, recht fleissig sexuell thätig zu sein, nicht probat ist, zeigt das Beispiel der öffentlichen Dirnen, die, trotz der Ausübung ihres Berufes, grosse Neigung zu Obesitas besitzen.

Drastische Purgirmittel, darunter namentlich Coloquinten, sind vielfach gegen Fettsucht empfohlen worden. Es ist nicht zu leugnen, dass ihre Anwendung ein Schwinden des Fettes zu Stande bringt, allein es erfolgt dies nicht ohne allgemeine Schwächung des Organismus, und darum gilt hier dasselbe, was wir bereits von der Hungercur erwähnt haben: es wird leicht Veranlassung zu hydrämischen Zuständen gegeben. Eher passt schon der discrete Gebrauch der Mittel- und Neutralsalze, namentlich des Natron sulfuricum und des Natron bicarbonicum. Doch, wir wollen es ausdrücklich betonen, stets in Verbindung mit Eisenpräparaten. Aus demselben Grunde würde von den gleichfalls gegen Lipomatosis verordneten und in der That das Fett sehr rasch reducirenden Jodpräparaten statt des Jodkalium und der Jodtinctur nur das Jodeisen als empfehlenswerth erscheinen. Der von Duchesne-Duparc empfohlene, an Jod- und Bromverbindungen ziemlich reiche Fucus vesiculosus (Blasentang), als Pulver oder alkoholisch-wässeriges Extract, hat in einigen Fällen, in der Form von Pillen zu 15 Cgrm., 3 bis 4mal täglich gereicht, ziemlich gute Dienste geleistet, allerdings nur als Adjuvans einer diätetischen Cur. Wenig geeignet scheint uns Dancel's Specificum Scammonium halepense, welches er als Tinctur, 2 Grm. pro dosi oder in Pillen (15 Cgrm. Scammon. halep. und 10 Cgrm. Sapo med. auf 1 Pille) anwendet. Jüngstens haben Leichtenstern und Wendelstadt, von der Erfahrung ausgehend, dass bei Myxödemkranken in Folge der Fütterung mit Schilddrüse regelmässig rapide Abnahme des Körpergewichtes eintritt, Versuche angestellt, bei Fettleibigen mittelst Schilddrüsenfütterung eine Entfettung herbeizuführen. Diese Versuche ergaben ein solches Resultat, dass die Verfasser die entfettende Wirkung der Schilddrüse als eine sichere Thatsache bezeichnen. Es geht das aus den Gewichtsverlusten hervor, welche 27 auf diese Weise behandelte Individuen boten. Die Grösse des erzielten Gewichtsverlustes schwankte zwischen 1 und 5 Kgrm. in der ersten Woche, zwischen 1,5—9,5 Kgrm. während einer mehrwöchentlichen Cur. Je grösser der Fettreichthum, um so schneller und grösser ist im Allgemeinen die Abnahme. Indess sind die bisher angestellten Versuche zu ungenügend, um die Empfehlung der Entfettung durch ein Mittel gerechtfertigt erscheinen zu lassen, welches nicht ohne unbedenkliche Nebenwirkungen ist und leicht sehr unangenehme Erscheinungen des Thyreoidismus mit sich bringen kann, wie wir dies in einigen Fällen gesehen haben. Auch von anderer Seite sind warnende Stimmen gegen das Mittel erhoben worden. Jedenfalls müsste bei Anwendung desselben vorerst der Patient genau untersucht und fortdauernd das Herz und das Verhalten des Harnes unter Controle gehalten werden.

Oertel hat eine Entfettungsmethode empfohlen, für welche er folgende Indicationen aufstellt:

1. Schon vor Einleitung jedes Entfettungsversuches oder gleichzeitig mit ihm Hand in Hand gehend, muss die Flüssigkeitsmenge im Körper verringert, die Herzarbeit herabgesetzt werden.

2. Der Herzmuskel selbst muss gekräftigt und die früher bestandenen Compensationen, die compensatorische Hypertrophie wieder hergestellt werden. Für die Lösung der ersten Aufgabe empfiehlt er die Methoden zur

Verminderung der Flüssigkeitsmenge und Entwässerung des Körpers durch Herabsetzung der Flüssigkeitsaufnahme und Erhöhung der Flüssigkeitsabgabe von der Haut aus, während die zweite Aufgabe, Kräftigung des Herzmuskels, durch Anregung kräftiger Herzcontractionen, Herzmuskelgymnastik beim Steigen und Bergsteigen (Ersteigung von Bergen bis zu 1000 Meter Höhe über die Thalsohle) erzielt werden soll.

Oertel hält dafür, dass bei Fällen von Fettanhäufung im Körper, bei welchen der Respirations- und Circulationsapparat noch keine namhaften Störungen erlitten und Muskelanstrengung und Körperbewegung noch möglich sind, die Aufnahme von Fett und Kohlehydraten noch in weiteren Grenzen gestattet werden kann; in den Fällen aber, wo in Folge von vorgeschrittener Stauung und hydrämischer Beschaffenheit des Blutes, Mangel an hämoglobinhaltigen Blutkörperchen, die Aufnahme von Sauerstoff in den Lungen eine ausserordentlich beschränkte ist und schon geringe Muskelanstrengungen denselben aufbrauchen, die Respiration beeinträchtigen und dyspnoische Erregungen herbeiführen, in solchen Fällen soll der Genuss von Fett und Kohlehydraten auf das niedrigste Mass herabgesetzt und durch gleichzeitige Reduction der Flüssigkeitsmenge im Körper der Kreislauf wieder freigemacht und die leichte Erregbarkeit dyspnoischer Zustände beseitigt werden.

Für die letztere Kategorie von Kranken hat Oertel die Einhaltung folgender Kostordnung am zweckmässigsten gefunden:

Morgens: Eine Tasse Kaffe oder Thee mit etwas Milch = 150 Grm. und 75 Grm. Brod.

Mittags: 100 Grm. Suppe, 200 Grm. gesottenes oder gebratenes Ochsenfleisch, Kalbfleisch, Wildpret oder nicht zu fettes Geflügel, Salat oder leichtes Gemüse nach Belieben; ebenso ohne viel Fett zubereitete Fische, 25 Grm. Brod oder zeitweise Mehlspeisen, höchstens bis zu 100 Grm.; als Dessert 100—200 Grm. Obst, am besten frisches, oder auch eine kleinere Quantität Eingemachtes. Getränk wird am besten Mittag vermieden. Nur in sehr heisser Jahreszeit und bei Mangel an Obst kann vielleicht $^1/_8$ bis $^1/_4$ Liter leichten Weines genossen werden.

Nachmittags: Wieder dieselbe Quantität Kaffee oder Thee, höchstens mit $^1/_8$ Liter Wasser; Brod nur ausnahmsweise circa 250 Grm.

Abends: 1—2 weiche Eier, 150 Grm. Fleisch, 250 Grm. Brod, vielleicht ein kleines Schnittchen Käse, Salat oder Obst; als Getränk regelmässig $^1/_8$—$^1/_4$ Liter Wein und vielleicht $^1/_8$ Liter Wasser dazu.

Als Regel sei festzuhalten, nie eine grössere Quantität Flüssigkeit für eine Mahlzeit den Kranken zuzulassen, sondern das für den Tag bestimmte Quantum nur in kleinen Portionen zu verabreichen. Die Wasseraufnahme in den Speisen werde immer besser ertragen als in den Getränken, da bei derselben immer nur kleinere Flüssigkeitsmengen in das Gefässsystem gelangen, die alsbald wieder durch die Ausscheidung ausgeglichen werden. so dass eine plötzliche und stärkere Belastung des Gefässsystems dadurch zu Stande kommt.

Kranke, welche an Fettsucht gelitten und vollkommen hergestellt wurden, können wieder mehr Flüssigkeit, Mittags 1—2 Glas Wein und Abends eine halbe Flasche Wein und $^1/_4$ Liter Wasser aufnehmen. Auch Bier ist bei sorgfältiger Beachtung der Gewichtszunahme und Fettbildung unter genauer Feststellung des Fettäquivalentes ausnahmsweise zulässig, $^1/_2$—1 Liter, doch wird man dasselbe sofort weglassen und zu ersterer Kostordnung zurückkehren müssen, sobald wieder Symptome der früheren Fettanhäufung sich bemerkbar machen. Inwieweit ausserdem noch eine vermehrte Wasserausscheidung aus dem Körper durch Anregung der Transspiration, sowie ein vermehrter Stoffumsatz und erhöhte Oxydation durch Gehen und Bergsteigen zu erfolgen hat, dafür werden die im speciellen

Falle vorliegenden Erscheinungen je nach ihrer Dringlichkeit, allein massgebend sein.

Das OERTEL'sche Verfahren, welches eigentlich eine Modification der oben erwähnten DANCEL'schen Wasserentziehungsdiät bildet, ist durchaus nicht für alle Fälle von Fettsucht zu empfehlen, sondern nur auf die doch im Ganzen selteneren Fälle zu beschränken, wo die Circulationsstörungen sehr vorgeschritten sind, wo es bereits zu Hydrops, Albuminurie u. s. w. gekommen ist. Bei Fettleibigen mit gesundem Circulationsapparate und mit ausreichender Compensation wurden durch die Wasserentziehung mehrfache schwere Uebelstände herbeigeführt, so vor Allem der Chemismus der Verdauung beeinträchtigt, dann eine Ueberladung der Gewebe mit stickstoffhaltigen Auswürflingen veranlasst, welche bei der zweifellosen Disposition der Fettleibigen zur Gicht die Ausbildung des gichtischen Zustandes fördert, und endlich eine ganz bedeutende Schwächung des ganzen Nervensystems zu Stande gebracht. Auch die Grenzen, in denen die Herzmuskelgymnastik bei Fettleibigen von Vortheil ist, sind äusserst schwer zu ziehen und müssen sorgfältig dem Einzelfalle entsprechend gesteckt werden.

W. FEILCHENFELD zieht aus seinen Untersuchungen über OERTEL'S Heilverfahren mittelst Flüssigkeitsentziehung den Schluss, dass die letztere »bei Fettsucht, vorsichtig angewendet, Aehnliches leiste, wie die anderen Entfettungsmethoden«. Er hat ferner gefunden, dass bei normalem Herzen und Herzfehlern mit voller Compensation durch Flüssigkeitsentziehung eine relativ vermehrte Diurese zu Stande kommt, dass dieses aber bei nicht vorhandener Compensation von Herzfehlern gar nicht oder in nur geringem Grade der Fall ist.

Der Frage des Einflusses der Wasserentziehung auf die Fettleibigkeit ist LORENZEN durch genau durchgeführte Beobachtungen an sich selbst und an zwei jungen Männern nähergetreten. Er erzielte im ersten Falle, Körpergewicht 218 Pfund, binnen 3 Wochen eine Gewichtsabnahme von 23 Pfund; im zweiten Falle, Anfangsgewicht 165 Pfund, eine Abnahme von 13 Pfund in 19 Tagen und im dritten Falle binnen 27 Tagen eine Körpergewichtsabnahme von 20 Pfund bei 199 Pfund Anfangsgewicht. Der Körperumfang nahm an den Stellen am stärksten ab, an denen die grösste Menge Fett abgelagert war, an der Brustwarze und am Abdomen. Das Schwinden des Fettes bei der Wasserentziehung erklärt LORENZEN folgendermassen: Wird die Wasserzufuhr beschränkt, so wird die Eiweisszersetzung vermindert und da die Kraft der Zellen durch die geringe Eiweisszersetzung noch nicht erschöpft ist, wird nun das im Saftstrome fein vertheilte Fett verbrannt. Der Verlust wird dadurch gedeckt, dass Fett aus dem Fettgewebe in den Saftstrom übertritt. Körperfett wird überhaupt nicht oxydirt, ohne dass vorher eine Verminderung des Fettes im Säftestrome stattgefunden hat, die dann vom Fettgewebe ausgeglichen wird.

Dem von F. HIRSCHFELD aufgestellten Satze, dass bei jeder Entfettungscur in Folge der verminderten Ernährung nicht allein ein Fett-, sondern auch ein Eiweissverlust eintritt, sind jüngstens v. NOORDEN und DAPPER entgegengetreten und haben durch sehr exacte Stoffwechseluntersuchungen in einwandsfreier Weise dargethan, dass das therapeutische Ziel: starker Fettverlust bei Schonung des Eiweissbestandes, wohl erreichbar ist.

Unbestritten die rationellsten Erfolge werden bei Fettsucht durch lange Zeit fortgesetzte Brunnencuren mit alkalisch-salinischen Mineralwässern (Glaubersalzwässern) erzielt, schon deshalb, weil hier das medicamentöse Eingreifen Hand in Hand mit systematischer Regelung der geeigneten Diät, mit vermehrter methodischer, körperlicher Bewegung und gesteigerter Sauerstoffzufuhr einhergeht. Für die medicamentöse Wirkung hat SEEGEN den Erklärungsgrund angegeben, dass in Folge der Einnahme des schwefel-

sauren Natrons die Umsetzung der stickstoffhaltigen Körperbestandtheile beschränkt und der Oxydationsprocess mehr auf die Fettgebilde des Körpers gerichtet ist. Er fand nämlich, dass durch kleine Gaben von Glaubersalz die Stickstoffausscheidung durch die Nieren wesentlich beschränkt wird. VOIT hält dieser Annahme entgegen, dass diese Beobachtungen keinen Schluss auf die Gesammtwirkung zulasse, so lange nicht die Untersuchung der Fäces über die Eiweissausscheidung auf diesem Wege Aufschluss gegeben hat. Thatsache ist es, dass durch eine 4—6wöchentliche Cur mit diesen Mineralquellen eine Fettreduction zuweilen um 12—16 Kgrm. des Körpergewichtes eintritt. Es erfolgt diese Reduction, ohne dass ein starkes Purgiren hierbei nothwendig ist. Die kalten Glaubersalzwässer (Marienbad, Tarasp-Schuls) verdienen im Allgemeinen den Vorzug vor den warmen (Carlsbad), sowohl wegen des Eisengehaltes der ersteren. ferner weil sie weniger irritirend auf das Gefässsystem wirken als die Quellen mit hoher Temperatur (deshalb auch selbst bei Fettentartung des Herzens anwendbar sind), endlich auch, weil sie durch ihren Kohlensäuregehalt die Diurese mächtiger anregen. Bei Combination von Fettsucht mit Diabetes hingegen sind die Thermen von Carlsbad vorzuziehen. Wo die Fettsucht nur geringgradig ist, erzielt man auch durch die kalten Kochsalzwässer (Kissingen, Homburg) günstige Erfolge. Diese Mineralwässer versagen aber in bedeutenden Fällen ihre Wirkung auf die Fettresorption und wenn sie forcirt werden, so erzeugen sie zwar auch eine Abmagerung, aber auf Kosten der Verdauung und des Allgemeinbefindens, während Marienbad und Carlsbad das Fett resorbiren, ohne die Verdauung und Blutbildung zu schädigen. Von Jodwässern (Hall, Krankenheil) gilt das von den Kochsalzwässern Gesagte in noch erhöhtem Masse. Wir können ihre Empfehlung nur bei partieller Fettsucht, z. B. der Brustdrüsen, gelten lassen.

Mit den Trinkcuren lassen sich in passender Weise Badecuren mit Säuerlingsbädern, Moorbädern, Soolbädern, Stahlbädern, jodhaltigen Bädern oder mit Dampfbädern (unter den oben angegebenen Cautelen) verbinden. Für amenorrhoische oder sterile junge Frauen eignen sich in vorzüglicher Weise die Eisenmoorbäder (Marienbad, Franzensbad, Elster, Cudowa u. s. w.). Von dem als specifisch »entfettend« gepriesenen Sodazusatz zu den Bädern ist nur ein stärkerer Hautreiz mit den dadurch bedingten Reflexwirkungen zu erwarten.

Meine Methode der Cur der Fettleibigkeit in Marienbad ist folgende:

Des Morgens um 5—6 Uhr: Trinken von 3—4 Gläser (von 250 Grm.) Kreuz- oder Ferdinandsbrunnen in Pausen von 15—20 Minuten, dann eine 1—2 Stunden dauernde Promenade durch den Wald; dann zum Frühstück eine Tasse Kaffee oder Thee (je nach Gewohnheit mit Zusatz von 1 Esslöffel voll Milch) ohne Zucker, 50 Grm. Zwieback, der weder süss noch fett sein darf, 20—50 Grm. kaltes mageres Fleisch oder mageren, von Fett sorgfältig abgelösten Schinken. Keine Butter.

Kein zweites Frühstück.

Von 10—11 Uhr Vormittags ein Marienquellbad mit Zusatz von 2—3 Kgrm. Soda, 26° R. warm, von 15 Minuten Dauer mit nachfolgender kalter Regendouche und kalter Abreibung, dann 1 Stunde Promenade; hierauf Trinken von 1 Glas (250 Grm.) Waldquelle mit Zusatz von Citronensaft.

Bei vollkommen intactem, kräftigen Herzen und Mangel jeden Zeichens von Arteriosklerose zwei- bis dreimal in der Woche ein Dampfbad mit nachfolgender kalter Abreibung.

Mittag gegen 1—2 Uhr: Eine kleine Tasse dünner, nicht fetter Fleischbrühsuppe ohne Zusatz von Graupe, Sago, Brod u. dergl., 150 bis 200 Grm. gebratenes, nicht fettes Fleisch ohne Sauce, etwas leichtes Gemüse, Spinat, Kohl, Blumenkohl, 25 Grm. Weissbrod. Streng verboten ist

der Genuss von Gänse-, Enten- und Schweinefleisch, von Karpfen, Lachs, Häringen, Mehlspeisen, Kartoffeln, Butter, Käse, süssem Compot, Crême, Gefrorenem.

Als Getränk ist gestattet, 1—2 Weingläser, nach Gewohnheit sogar eine halbe Flasche guten Weines, kein Bier, kein Champagner, kein Liqueur. Nachmittags: Promenade von 3 Stunden Dauer durch die Waldberge, dann 1 Tasse Kaffee oder Thee ohne Zucker und Milch.

Abendbrod gegen 7—8 Uhr: 100—120 Grm. gebratenes Fleisch, kalter Braten oder magerer Schinken, 15—20 Grm. Brod. Nach dem Essen eine Stunde Promenade. Vor dem Schlafengehen kalte Waschung des ganzen Körpers.

Der Schlaf darf nicht länger als 7 Stunden dauern.

Zur Nachcur nach den Trink- und Badecuren eignet sich der Aufenthalt im Hochgebirge, wodurch den Lungen eine sauerstoffreichere Luft zugeführt und der Stoffumsatz befördert wird, ferner der Gebrauch von Seebädern und discreten Kaltwasserproceduren, als den Stoffwechsel und hiermit auch den Fettverbrauch beschleunigende Mittel. Die für Fettsüchtige so wichtige Steigerung der Sauerstoffzufuhr hat Sandahl durch Aufenthalt im pneumatischen Cabinete zu erzielen versucht.

Bei jeder Entfettungscur halten wir eine stete sorgfältige Controle über die Muskelkraft des Individuums im Allgemeinen und speciell über die Kraft des lebenswichtigsten Muskels, des Herzens, für dringend nothwendig und darum sind uns auch Dynamometer und Sphygmograph wichtige Instrumente bei Vornahme der Entfettung. Zeigt das Dynamometer während des Gebrauches einer entfettenden Methode eine Herabminderung der Muskelkraft an, so ist dies ein höchst wichtiges Zeichen, dass die Entfettung zu drastisch vorgenommen wird, dass nicht nur das überschüssige Fett, sondern auch der Eiweissbestand des Organismus angegriffen wird. Eine Zunahme der Druckkraft, mittels des Dynamometers nachweisbar, wird hingegen als ein günstiges Zeichen angesprochen werden müssen. An den sphygmographisch aufgenommenen Pulscurven hat man beachtenswerthe Anhaltspunkte, um den Ernährungszustand des Herzmuskels, sein Verhalten gegenüber der Fettumhüllung und Fettdurchwachsung, sowie die Leistungsfähigkeit desselben zu ermessen. Die Vergrösserung der Rückstosswelle der Pulscurve, die Umgestaltung der letzteren in ein unterdicrotes oder dicrotes Bild weist auf zunehmende Herzschwäche während der Cur hin und giebt ein warnendes Signal, dass das Mastfettherz durch die Entfettung in seiner Structur zu stark angegriffen wird und dass der gesammte Kräftezustand des Individuums überhaupt zu sehr herabgesetzt ist. Wenn irgend möglich, sollte auch während der Entfettungscur der Eiweissumsatz des Patienten von Zeit zu Zeit geprüft, seine N-Ausfuhr mit der N-Aufnahme verglichen werden. Jene Entfettungsmethode ist die beste, durch welche es gelingt, die Fettmenge dauernd zu mindern, ohne dass der Eiweissbestand des Körpers angegriffen, ohne dass die Muskelkraft herabgesetzt wird.

Literatur: Fischer, Embonpoint der Männer und Frauen. Nürnberg 1832. — Léon de la Panouse, Sur l'embonpoint et l'obésité. 1838. — Watt, Die Corpulenz als Krankheit u. s. w. Aus dem Englischen. 1839. — Ventzki, De pimelosi nimia. Berlin 1841. — Chambers, Corpulence or excess of fat on the human body. 1850. — Ch. Minel, De l'obésité. 1859. — Duchesne-Duparc, Du Fucus vesiculosus et son emploi contre l'obésité. 1863. — F. Dancel, Traité théorique et pratique de l'obésité (trop grand embonpoint). 1863. — W. Banting, Letter on corpulence addressed to the public. 1864. — Caillaut, De l'obésité. Thèse de Paris. 1865. — Niemeyer, Die Behandlung der Corpulenz nach dem sogenannten Bantingsystem. 1866. — J. Vogel, Corpulenz, ihre Ursachen, Verhütung und Heilung durch einfache diätetische Mittel, auf Grundlage des Bantingsystems. 1867. — Voit, Zeitschr. f. Biologie. 1869. Vacher, De l'obésité et de son traitement. 1873. — E. H. Kisch, Die Fettleibigkeit der Frauen in ihrem Zusammenhange mit den Krankheiten der Sexualorgane. 1873. — Philbert, Du traitement de l'obésité et de la polysarcie. Thèse pour le Doctorat

en Médecine. 1874. — H. Immermann, Fettsucht. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 1876, XIII. — Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 1877. — Worthington, De l'obésité. 1878. — E. Leyden, Ueber einen Fall von Fettherz. Berliner klin. Wochenschr. 1878. — Desmange, Artikel Obésité in Dechambre's Dict. encycl. des scienc. méd. 1880. — Cantani, Cystinurie, Fettsucht und Gallensteine, Klinische Vorträge. Aus dem Italienischen. 1881. — W. Ebstein, Die Fettleibigkeit (Corpulenz) und ihre Behandlung nach physiologischen Grundsätzen. 1882. — Demuth, Zur Cur der Fettleibigkeit. Aerztl. Intelligenzbl. 1883. — M. J. Oertel, Therapie der Kreislaufsstörungen (Fettherz und Fettsucht). v. Ziemssen's Handbuch der allgemeinen Therapie. 1884. IV. — E. H. Kisch, Ueber den Einfluss des Fettherzens auf den Puls. Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 9; ferner: Ueber lipogenen Diabetes. Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 46 und Zur Kenntniss der Oxalsäureausscheidung bei Lipomatosis universalis. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 15. — W. Ebstein, Ueber Wasserentziehung und anstrengende Muskelbewegungen bei Fettsucht, Fettherz, Kraftabnahme des Herzmuskels etc. 1885. Fett oder Kohlehydrate. Zur Abwehr in der Frage der Fettleibigkeit und ihre Behandlung. 1885. — M. J. Oertel, Kritisch physiologische Besprechung der Ebstein'schen Behandlung der Fettleibigkeit. Erwiderung auf dessen Schrift: »Fett- oder Kohlehydrate.« 1885. — E. H. Kisch, Pulsverlangsamung als Symptom des Fettherzens. Berliner klin. Wochenschr. 1885, Nr. 14; ferner: Die Lebensbedrohung der Fettleibigen. Prager Zeitschr. f. Heilk. 1885, VI; dann: Ueber plötzliche Todesfälle bei Lipomatosis universalis. Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 8; und: Die Muskelkraft bei Lipomatosis universalis. Prager Zeitschr. f. Heilk. 1885, VII. — Ueber die Behandlung der Fettleibigkeit. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. 4. Congress. 1885. — Jacques Mayer, Ueber die verschiedenen Entfettungsmethoden, Referat und einschliessende Discussion im Vereine für innere Medicin in Berlin. Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 10, 11 u. 12. — G. Sée, De l'obésité. Paris 1886. — v. Basch, Die Theorien des Herrn Prof. Oertel. Wiener med. Blätter. 1886. — E. H. Kisch, Ueber die Oertelcur bei Fettherz. Deutsche med. Wochenschr. 1887. — Leyden, Herzkrankheiten in Folge von Ueberanstrengung. Zeitschr. f. klin. Med. 1886 und Discussion über Entfettungscuren im Vereine für innere Medicin in Berlin. 1886. — W. Feilchenfeld, Untersuchungen über Oertel's Heilverfahren mittels Wasserentziehung. Zeitschr. f. klin. Med. 1886. — Verhandl. des 7. Congr. für innere Med. in Wiesbaden über die Oertel'sche Cur bei Herzkrankheiten. Referenten Oertel und Lichtheim. 1888. — Oertel, Ueber Terraincurorte zur Behandlung von Kranken mit Kreislaufsstörungen, Kraftabnahme des Herzmuskels, ungenügender Compensation bei Herzfehlern, Fettherz und Fettsucht, Veränderungen im Lungenkreislaufe. Leipzig 1886. — Lorenzen, Ueber den Einfluss der Entwässerung des Körpers auf Entfettung. Flensburg 1887. — Loebisch, Ueber die neueren Behandlungsweisen der Fettleibigkeit. Wiener Klinik. 1887. — Dujardin-Beaumetz, Du régime insuffisant et de l'hygiène alimentaire dans l'obésité. Bull. gén. de thérap. 1886. — Forchheimer, Fatty overgrowth of the heart. The Amer. Journ. of the med. science. December 1888. — Kassel, Historisch-kritische Beiträge zur Lehre vom Fettherz. Erlangen 1888. — E. H. Kisch, Die Fettleibigkeit (Lipomatosis universalis) auf Grundlage zahlreicher Beobachtungen klinisch dargestellt. Mit 82 in den Text gedruckten Abbildungen. Stuttgart 1888. — F. Hirschfeld, Die Behandlung der Fettleibigkeit. Zeitschr. f. klin. Med. Berlin 1893. XXII. — v. Basch, Ueber latente Arteriosklerose und deren Beziehung zu Fettleibigkeit, Herzerkrankungen und anderen Begleiterscheinungen. Wiener med. Presse. 1893. — C. Dapper, Ueber den Stoffwechsel bei Entfettungscuren. Zeitschr. f. klin. Med. Berlin 1893, XXIII. — Dujardin-Beaumetz, Behandlung der Fettleibigkeit. Paris 1892. — v. Noorden und Dapper, Ueber den Stoffwechsel fettleibiger Menschen bei Entfettungscuren. Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 24. — E. H. Kisch, Das Mastfettherz. Prag 1894; ferner: Ueber Lipomatosis universalis als Schönheitsfehler. Internationale klin. Rundschau. 1894 und die Fettleibigkeit als Object der Lebensversicherung. Wiener med. Presse. 1893. — Otto Leichtenstern, Ueber Myxödem und über Entfettungscuren mit Schilddrüsenfütterung. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 50. — Wendeestadt, Ueber Entfettungscuren mit Schilddrüsenfütterung. Ebendaselbst. — Th. D. Savill, Obesity treated by an exclusewely introgenous diat and copious libations of warm water. With remarks on the excretions of uric aeed by A. Haig. Lancet. 1893. July.

Kisch.

Fettwachs, s. Adipocire, I, pag. 290.

Feuerbestattung, s. Leichenverbrennung.

Fibrillen, s. Bindegewebe, III, pag. 314 ff.

Fibrin, Blutfaserstoff oder schlechthin Faserstoff, ist im Blut nicht präformirt vorhanden, sondern entsteht erst bei der Gerinnung von Blut, ferner von Lymphe, Chylus und serösen Transsudaten. Das bei der spontanen Gerinnung des aus der Ader gelassenen Blutes sich bildende Fibrin ist gallertig, das durch Schlagen und Quirlen des Blutes gewonnene Fibrin stellt eine zähe, faserige, im feuchten Zustande durchsichtige und

elastische Masse dar, in Wasser unlöslich; mit reichlichem Wasser oder noch besser mit sehr verdünnter Kochsalzlösung ausgewaschen und von den anhängenden Blutkörperchen, beziehungsweise vom Blutfarbstoff befreit, erscheint es weiss. Beim Trocknen schrumpft es stark und bildet eine gelbliche, undurchsichtige spröde Masse. Das Fibrin gehört zu den Albuminstoffen (s. diese). Es enthält nach HAMMARSTEN[1]) C 52,68, H 6,83, N 16,91, S 1,1, O 22,48%. Im frischen, feuchten Zustande quillt es in Salzlösungen (Kochsalz, Salpeter 10%) zu einer schleimigen Masse, noch stärker quillt es in verdünnten Säuren, ebenso in verdünnter Alkalilauge oder Sodalösung, ohne sich zunächst merklich darin zu lösen. Im Magensaft oder in künstlicher Magenflüssigkeit (Pepsin + 0,1% HCl) löst es sich, besonders bei Blutwärme (35—40° C.) leicht, unter Bildung von Acidalbumin, Albumose (s. diese) oder Propepton und Pepton (s. dieses). Wird feuchtes Fibrin auf 75° erhitzt, so coagulirt es unter Schrumpfung und löst sich dann etwas schwerer im Magensaft. Die gleiche Veränderung erfährt es durch Einwirkung von Alkohol. Das eiweissspaltende Ferment des Bauchspeichels, das Trypsin, spaltet Fibrin bei schwach saurer wie neutraler Reaction, noch schneller bei alkalischer Reaction in Globulin, Pepton, Leucin, Tyrosin, Asparaginsäure und Glutaminsäure. Bei Fäulniss liefert das Fibrin dieselben Producte wie bei der Trypsinwirkung, ausserdem aromatische Producte der Phenolgruppe (Phenylessigsäure, Paroxyphenylessigsäure, Phenylpropionsäure, Hydroparacumarsäure, Phenol, Indol, Skatol, Skatolcarbonsäure), endlich flüchtige Fettsäuren (Essig-, Butter-, Bernsteinsäure).

Bildung des Fibrins.[2]) Die Beobachtung des Gerinnungsvorganges lehrt, dass das Fibrin im Blut nicht präformirt vorhanden ist, sondern sich erst bei der Gerinnung bildet und, da es im Wasser und schwachen Salzlösungen, wie solche das Plasma vorstellt, unlöslich ist, gallertig oder faserig ausgeschieden wird. Es kann also das Plasma nicht das Fibrin enthalten, sondern gewissermassen nur die Muttersubstanz des Fibrins, einen Stoff, aus dem sich Fibrin bilden kann, und diesen Stoff hat ALEXANDER SCHMIDT[2]), der sich um die Frage der Blutgerinnung wesentliche Verdienste erworben hat, Fibrinogen (s. dieses) genannt. SCHMIDT hat nun weiter gefunden, dass viele pathologische Flüssigkeiten, so die Transsudate der serösen Höhlen (Perikardial-, Ascites-, Hydrothorax-, Hydroceleflüssigkeit), welche sich selbst überlassen nicht gerinnen, bald schneller, bald langsamer zur Gerinnung gebracht werden, sobald man ihnen einige Tropfen defibrinirten Blutes oder die aus frisch geronnenem Blut ausgepresste Flüssigkeit (Serum) hinzufügt. Da nun in diesen Flüssigkeiten ebenso wie im Blutplasma Fibrinogen nachweisbar ist, so nahm SCHMIDT an, dass das defibrinirte Blut, respective Serum einen anderen Eiweisskörper enthält, der, mit dem Fibrinogen zusammengebracht, das Fibrin liefert, und nannte diesen anderen Eiweissstoff »fibrinoplastische Substanz«; letzterer ist wohl mit dem Serumglobulin identisch. Der Zusammentritt beider genannten Eiweissstoffe zur Bildung des Fibrins erfolgt durch einen fermentativen Vorgang (vergl. Ferment); in diesem Sinne spricht man vom Fibrinferment. Das Ferment und die fibrinoplastische Substanz werden aus den farblosen Blutzellen frei und treten in das Plasma über, wofern das aus der Ader gelassene Blut nicht rasch abgekühlt und auf 0° erhalten wird; in der That hat auch SCHMIDT ein ungeformtes, in Wasser lösliches Ferment aus dem Blutserum dargestellt (vergl. Blut). HAMMARSTEN hat weiter dargethan, dass es der fibrinoplastischen Substanz zur Gerinnung nicht bedarf und dass dieselbe durch lösliche Kalksalze (z. B. Calciumchlorid) vollwirksam ersetzt werden kann, so dass also nur Fibrinogen, Fibrinferment und lösliche Kalksalze zur Fibrinbildung erforderlich sind. Fällt man die Kalksalze in dem aus der Ader fliessenden Blut durch Zusatz von Natriumoxalat aus, so dass das Blut von letzterem etwa 0,2%

enthält, so ist, wie ARTHUS und PAGÈS[5]) gefunden haben, das Blut unfähig zu gerinnen, dagegen tritt binnen Kurzem typische Gerinnung ein, wenn man zu dem flüssigen Oxalatblut wieder Chlorcalciumlösung hinzusetzt. In neuester Zeit hat L. LILIENFELD[6]) auf Grund seiner Untersuchungen folgende Theorie der Blutgerinnung aufgestellt. Im Aderlassblut erfolgt ein Zerfall der Leukocyten, beziehungsweise eine Abgabe von Nucleinsubstanz der letzteren an das umgebende Plasma, in welchem, als einer alkalischen Flüssigkeit, sich das Nuclein löst und nunmehr das Fibrinogen des Plasmas in einen an sich nicht gerinnenden, aber mit Kalksalzen typisches Fibrin liefernden Körper, »Thrombosin,« und eine peptonartige Eiweisssubstanz spaltet.

Quantitative Bestimmung des Fibringehaltes im Blut nach HOPPE-SEYLER.[3]) Man benutzt dazu zweckmässig ein Becherglas von circa 100 Ccm. Inhalt, das mit einer Kautschukkappe geschlossen ist; durch die Mitte des letzteren steckt man den Stiel eines ruderförmigen Fischbeinstäbchens, dessen unteres breiteres Ende bei übergezogener Kappe fast bis auf den Boden des Glases reicht. Nachdem man das Gewicht des gut getrockneten Glases nebst Kappe und Stäbchen festgestellt, lässt man in dasselbe unmittelbar aus der Ader circa 30—40 Ccm. Blut hinein, zieht die Kappe über, schlägt das Blut etwa 10 Minuten lang und wägt es nach dem Erkalten. Auf diese Weise wird verhütet, dass das Blut durch Wasserverdunstung an Gewicht verliert. Die Differenz zwischen der ersten und zweiten Wägung ergiebt das Gewicht des Blutes. Dann wird die Kappe abgezogen, das Glas mit Wasser zu vier Fünftel gefüllt, gut umgerührt, das Fibrin absetzen gelassen, dann das darüber stehende Waschwasser decantirt oder abpipettirt, das Fibrin auf ein kleines, gewogenes Filter gebracht, zuerst mit 5procentiger Kochsalzlösung (um etwa mit niedergefallenes Serumglobulin in Lösung überzuführen) und dann mit reinem Wasser so lange ausgewaschen, bis das Filtrat völlig farblos ist. Am Fischbeinstäbchen haftende Fibrinfasern werden mit der Pincette abgenommen und gleichfalls auf's Filter gebracht. Alsdann giesst man das Filter (zur Entfernung von Fett, Cholesterin und Lecithin) mehrmals mit siedendem Alkohol, endlich mit Aether voll, trocknet Filter nebst Niederschlag bei 110° im Luftbade und wägt nach dem Erkalten. Für die genaue Bestimmung erweist es sich vortheilhaft, im Becherglase das Fibrin so lange zu waschen und zu decantiren, bis das darüber stehende Wasser farblos ist und erst dann das Fibrin auf's Filter zu bringen. Bei einiger Uebung ist die Bestimmung bis auf das Trocknen des Fibrins in wenigen Stunden beendet. Blut von gesunden Menschen liefert 0,1—0,4, im Mittel 0,2% an trockenem Fibrin; bei entzündlichen Krankheiten kann der Fibringehalt bis auf 1% ansteigen.

Fig. 51.



Will man den Fibringehalt des Blutplasma bestimmen, so hebt man 30—40 Ccm. Flüssigkeit aus dem im Eis stehenden Plasma oder aus der oberen Plasmaschicht des in Eis gestellten Blutes, in dem sich die Blutkörperchen zu Boden gesenkt haben, ab, und verfährt dann genau so, als oben für das ganze Blut angegeben. Im Plasma vom Pferdeblut ist 1%, vom Hunde 0,2% Fibrin gefunden worden.[4])

Literatur: [1]) HAMMARSTEN, Zeitschr. f. physiol. Chemie. V, pag. 371. — [2]) ALEXANDER SCHMIDT, Arch. f. Anat. und Physiol. 1861, pag. 545, 675; Arch. f. path. Anat. XXIX, pag. 1; Arch. f. d. ges. Physiol. VI, pag. 413; IX, pag. 353; XI, pag. 1 ff.; XIII, pag. 103; Die Lehre von den fermentativen Gerinnungserscheinungen. Dorpat 1876. HAMMARSTEN, Arch. f. d. ges. Physiol. XIV, pag. 211; XVII, pag. 413; XVIII, pag. 38; XIX, pag. 563. FREDERICQ, Recherches sur la constitution du plasma sanguin. Gand 1878. — [3]) F. HOPPE-SEYLER, Handb.

der physiol. und path.-chem. Analyse. 6. Aufl., 1893, pag. 410. — [4]) F. Hoppe-Seyler, Arch. f. path. Anat. XII, pag. 483; Fudakowski, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1866, pag. 705. — [5]) Arthus und Pagès, Arch. de physiol. 1890, pag. 739. — [6]) Lilienfeld, Zeitschr. f. physiol. Chemie. XX, pag. 89.

I. Munk.

Fibrinferment, s. unter Blut (III, pag. 529) und Fibrin.

Fibrinogen. Als Fibrinogen bezeichnet man die Muttersubstanz des Fibrin (s. dieses). Als fibrinogenhaltig hat man diejenigen Flüssigkeiten anzusehen, welche entweder beim ruhigen Stehen von selbst unter Bildung von Fibrin gerinnen (Blut) oder auf Zusatz einiger Tropfen der aus frisch geronnenem Blut ausgepressten klaren Flüssigkeit (Blutserum) innerhalb einiger bis 24 Stunden bei 20—30° C. zur Gerinnung gebracht werden (Lymphe, Chylus, seröse Transsudate).

Das Fibrinogen gehört zu den Albuminstoffen (s. diese), und zwar zur Gruppe der Globuline, in Wasser unlöslich, in verdünnten Salzlösungen leicht löslich, durch Sättigen der Lösung mit Salzen (Chlornatrium, Magnesiumsulfat) vollständig ausfällbar. Die Lösungen des Fibrinogens werden beim Erhitzen auf 53—56° coagulirt; enthält aber die Fibrinogenlösung zugleich reichlich Serumalbumin, wie Blutplasma oder Hydroceleflüssigkeit, so kann sie bis 60°, ohne zu coaguliren, erhitzt werden.

Seine Reindarstellung ist dadurch erschwert, dass in den meisten Fällen neben dem Fibrinogen noch eine andere Globulinsubstanz, das Serumglobulin (auch Paraglobulin oder fibrinoplastische Substanz genannt) sich findet. Diese Schwierigkeit wird einigermassen dadurch gehoben, dass das Fibrinogen bereits ausfällt, wenn seine Lösung nur 16% Chlornatrium enthält, also nur halb so viel als zur vollständigen Sättigung erforderlich ist. Man verfährt daher am besten so, dass man aus Plasma vom Pferdeblut oder aus Hydroceleflüssigkeit durch Sättigen mit Kochsalz das Fibrinogen und das Serumglobulin ausfällt, den kochsalzhaltigen Niederschlag schnell in Wasser löst und nun fractionirt durch Zusatz von Kochsalz ausfällt; der zuerst auftretende Niederschlag enthält reines Fibrinogen. Seine procentische Zusammensetzung ist C 52,93, H 6,9, N 16,66, S 1,25, O 22,26%.

Die Lösung des Fibrinogens giebt, wie beim Fibrin auseinandergesetzt, mit Serumglobulin oder löslicher Kalksalze und Fibrinferment Ausscheidung von Fibrin.

Beim längeren Stehen unter Wasser, besonders bei Körpertemperatur, verändert es sich so, dass es sich dann nicht mehr in Salzlösungen löst und auch keine Fibringerinnung mehr giebt. Durch verdünnte Säuren wird das Fibrinogen, wie alle Globuline, in Acidalbumin, durch Aetzalkalien in Albuminat verwandelt.

Nachweis von Fibrinogen im Blutplasma und in serösen Flüssigkeiten. Die eventuell durch Filtriren geklärte Flüssigkeit wird mit einigen Tropfen des aus frisch geronnenem Blut ausgepressten Serum versetzt und bei 20—30° C. stehen gelassen. Tritt innerhalb einiger bis 24 Stunden Gerinnung der ganzen Flüssigkeit oder Ausscheidung gallertiger Flocken ein, die sich als Fibrin erweisen, so enthält die Flüssigkeit Fibrinogen. Zur Controle fällt man durch Sättigen der zu prüfenden Flüssigkeit mit Magnesiumsulfat die Globuline sammt dem Fibrinogen aus, presst den Niederschlag zwischen Filtrirpapier aus und löst ihn in möglichst wenig Wasser, worin er sich, da er mit Salz imprägnirt ist, vollständig löst. Mit dieser Lösung stellt man dann die nämliche Probe an, wie oben für das Blutplasma und seröse Flüssigkeiten angegeben.

Bezüglich der **Literatur** s. unter Fibrin.[2]) *I. Munk.*

Fibrinoplastische Substanz. Als solche bezeichnete Alex. Schmidt die im Blutserum, Lymphe und anderen Transsudaten vorkommende Globulinsubstanz, welche, mit dem im Plasma enthaltenen Fibrinogen und

mit Fibrinferment zusammengebracht, bei 20—30° C. Fibrin liefern sollte (vergl. Fibrin und Fibrinogen). HOPPE-SEYLER und WEYL haben zur Verhütung von Verwechslungen dieser Substanz den Namen Serumglobulin gegeben. Vergl. Serumglobulin. *I. Munk.*

Fibroblasten, s. Entzündung, VII, pag. 82.

Fibrom. (Fibroid, Desmoid, Steatom, Tumor fibrosus, Corps fibreux.) In den meisten Geschwülsten tritt gefässhaltiges Bindegewebe auf, nicht selten der Masse nach als der hauptsächlichste Bestandtheil. Der Name Fibrom oder Bindegewebsgeschwulst darf jedoch nur für jene Tumoren angewendet werden, welche ausschliesslich vom Bindegewebe gebildet werden. Auf diese Weise sind die scirrhösen Carcinome, deren klinischer Charakter durch Bösartigkeit gegen das durchaus gutartige Fibrom absticht, abgetrennt. Aber auch eine Geschwulst, die früher als Prototyp der fibrösen Geschwulst hingestellt und den meisten Beschreibungen dieser Gattung zu Grunde gelegt wurde, muss von dem eigentlichen Fibrom getrennt werden. Wir meinen jene häufigen Geschwülste des Uterus, welche noch oft als »Fibroide« bezeichnet werden, obgleich längst nachgewiesen ist, dass neugebildete glatte Muskelfasern einen constanten und charakteristischen Bestandtheil dieser Neubildungen bilden, welche demnach als Myome oder Fibromyome zu bezeichnen sind.

Noch zu einer anderen Gruppe der Geschwülste, zu den Sarkomen, hat das Fibrom eine verwandtschaftliche Beziehung, ja es ist in dieser Richtung die Grenzlinie durchaus keine scharfe. Unter Sarkom verstehen wir, seit VIRCHOW diesen Begriff schärfer gefasst hat, in ihrem Bau den Bindesubstanzen angehörige Geschwülste, welche sich durch reichlichere Entwicklung der zelligen Elemente von den typischen Bindegewebsgeschwülsten unterscheiden, es steht demnach dem Fibrom das Fibrosarkom gegenüber und zwischen beiden Gewächsen finden sich Uebergänge. Andererseits ist die Grenze des Fibroms gegenüber hyperplastischen Processen im Bindegewebe nicht durchweg scharf zu bestimmen; das gilt namentlich für das Verhältniss gewisser Formen multipler fibromatöser Hautgeschwülste zur Elephantiasis.

In Bezug auf die systematische Stellung des Fimbroms ist noch hervorzuheben, dass mit demselben eine Reihe anderer Geschwülste als typische Bindegewebsgeschwülste parallel stehen, insbesondere das Myxom, das Gliom, das Chondrom und das Osteom, auch das Lipom.

Entsprechend den beiden Arten des fibrillären Bindegewebes lassen sich zwei Arten des Fibroms unterscheiden; erstens das feste Fibrom und zweitens das weiche oder areoläre Fibrom. Als eine Unterart des festen Fibroms kann die Bindegewebsgeschwulst mit homogener Grundsubstanz gelten, die wegen ihrer knorpelartigen Consistenz wohl öfters als »Chondrom« bestimmt wird. Von den hyperplastischen Bindegewebswucherungen stehen die umschriebenen Verdickungen der serösen Häute (Sehnenflecke des Perikardium, Peripleuritis, Zuckergussleber u. dergl.) dieser Form nahe, deren Structur, wie namentlich RINDFLEISCH [8]) hervorgegehoben, an das physiologische Gewebe der Hornhaut erinnert. Charakteristisch ist in dieser Richtung namentlich die Gefässlosigkeit. Diese Bindegewebsneubildungen gehören ihrem ganzen Charakter nach nicht zu den wirklichen Geschwülsten, sondern sie sind Residuen abgelaufener productiver Entzündungen der betreffenden Bindegewebskapseln.

1. Das harte Fibrom besteht aus Bindegewebsfasern, die meist in Form dicht verfilzter Bündel von Fibrillen angeordnet sind, während mehr oder weniger reichliche zellige Elemente, die sogenannten Bindegewebskörperchen, eingelagert sind. In manchen Fibromen ist die Grundsubstanz undeutlich fibrillär oder vollständig homogen.

Das feste Fibrom tritt in Form umschriebener Geschwülste auf, deren Grösse von dem Umfange eines Stecknadelkopfes bis zu dem eines Mannskopfes wechseln kann; die Gestalt ist meist rundlich, und an grösseren Geschwülsten tritt oft eine knollige, gelappte Zusammensetzung hervor. Das Gefüge der Geschwulst ist in der Regel ein sehr festes, die Schnittfläche ist weissglänzend, sehnenartig oder blassroth, nicht selten treten faserige Züge bereits für die grobe Betrachtung hervor. Die Schnittfläche ist trocken oder es lässt sich eine geringe Menge synoviaartiger Flüssigkeit abstreifen. Bei Betrachtung mit blossem Auge sieht man nur spärliche Gefässpunkte, doch erkennt man bei der mikroskopischen Untersuchung in den meisten Fibromen ein vollkommen entwickeltes Gefässnetz mit reicher Capillarität; seltener kommt eine Form vor, welche wegen des abnorm reichlichen und weiten, dann auch für die grobe Betrachtung sichtbaren Blutcanalsystems als Fibroma teleangiectaticum zu bezeichnen ist.

Das Vorkommen des harten Fibroms ist besonders an diejenigen Theile gebunden, welche reichliches Bindegewebe enthalten. Am häufigsten ist der Sitz im subcutanen Gewebe, ferner im Bindegewebe der Muskeln, in der Haut, an der Knochenhaut, den Nervenscheiden (gewöhnliches falsches Neurom), den serösen Häuten, an letzteren besonders vom subserösen Gewebe ausgehend (hierher gehören z. B. die vom retroperitonealen Gewebe sich entwickelnden Unterleibsgeschwülste, welche oft eine bedeutende Grösse erreichen können). Auch die »Desmoide der Bauchwand«, die übrigens nicht selten Uebergänge zum Sarkom zeigen, sind hier zu erwähnen; sie gehen vorwiegend vom intermusculären Bindegewebe der Bauchwandmusculatur aus, während die vom subserösen Gewebe sich entwickelnden Bindegewebsgeschwülste der Bauchwand häufiger dem weichen Fibrom angehören.

In den übrigen Organen kommen aus einer Wucherung des interstitiellen Bindegewebes hervorgehende Fibrome von erheblicherem Umfange, namentlich in der weiblichen Brustdrüse, vor, kleine fibröse Geschwülstchen werden nicht selten in den Nieren gefunden, seltener in der Leber, der Milz, den Ovarien oder in anderen drüsigen Organen.

Die multiplen Fibrome der Haut, die histologisch aus derbem Bindegewebe, das von lockerem Bindegewebe umfasst wird, bestehen, gehen, wie durch Untersuchungen v. Recklinghausen's nachgewiesen wurde, von den bindegewebigen Scheiden der in der Haut verlaufenden Canäle (Talgdrüsen, Haarbälge, Schweissdrüsen, Gefässe) und Nerven (Neurofibrome) aus (Jentsch[15]), Bruns[16]) u. A.).

Nach dem Vorgange Virchow's[6]) hat man auch jene fibrösen Wucherungen von meist diffuser Ausbreitung, welche der Elephantiasis der Haut zu Grunde liegen, dem Fibrom zugerechnet. So sehr nun auch die Producte dieser Krankheit, namentlich bei der tuberösen Form, im groben Verhalten den Geschwülsten gleichen, so ist es doch jedenfalls zweckmässiger, die Elephantiasis, deren Gesammtverhalten offenbar dem Charakter der chronischen Entzündung entspricht, von dem Fibrom getrennt zu halten. Dass übrigens in dieser Hinsicht die Grenzen zwischen Geschwulstbildung und productiver Entzündung labil sind, ergiebt sich aus dem Studium der Casuistik. Die Fälle multipler Fibrome der Haut, die offenbar auf Grund einer congenitalen Anlage entstanden sind (Fibroma molluscum multiplex congenitum) werden zuweilen als »Elephantiasis congenita« beschrieben, während andererseits die auf Grund einer erworbenen Krankheit entstandenen fibromartigen Wucherungen in der Haut (Fibroma fungoides Lamprey[14]) mit jenen aus einer angeborenen Anlage hervorgegangenen Geschwulstbildung im Hautsystem vermischt werden.

Eine eigenthümliche Stellung nehmen auch jene Geschwülste ein, welche man als papilläre, warzige oder zottige Fibrome bezeichnet hat. Da es sich bei den Warzen und Papillomen neben der bindegewebigen

Wucherung stets auch um Neubildung von Epithel handelt, so ist es richtiger, auch diese Geschwülste vom Fibrom zu sondern, umsomehr, weil hier zweifellos Uebergänge zu den malignen epithelialen Geschwülsten vorkommen. Trennt man aber auch die eigentlichen Warzen und die verschiedenen Formen des Papilloms vom Fibrom ab, so muss man dagegen eine Anzahl fester, polypöser Geschwülste hierher rechnen, weil sich hier, während die Hauptmasse der Neubildung aus gefässhaltigem Bindegewebe besteht, die Schleimhaut passiv verhält oder höchstens entzündliche Veränderungen darbietet. Solche, die Schleimhaut ausstülpende, zumeist knollige Tumoren, welche oft schliesslich gestielt in die betreffenden Körperhöhlen hervorragen, finden sich namentlich als Nasenrachenpolypen, auch als Retropharyngealgeschwülste; wahrscheinlich gehen sie hier in den meisten Fällen vom Periost der Schädelbasis, respective der oberen Wirbel, aus. Seltener finden sich ähnliche Geschwülste im Kehlkopf, hier vom Perichondrium ausgehend (die Papillome des Kehlkopfs werden nach dem eben Gesagten ebenfalls vielfach zu den Fibromen gerechnet; sie haben ihren Ausgangspunkt besonders an den Stimmbändern). Endlich begegnet man fibrösen Polypen im Darmcanal, besonders im Dickdarm, hier ist es namentlich das Bindegewebe der Submucosa, in welchem die Geschwulst wurzelt. Die ähnlichen gestielten Geschwülste des Uterus enthalten meistens glatte Muskelfasern und gehören daher dem Myom an.

Als heteroplastische Fibrome führt VIRCHOW eine Gruppe von Geschwülsten an, die aus dem Knochengewebe oder dem Knochenmark hervorgehen, es handelt sich also nicht um eine Heteroplasie höheren Grades, da ja diese Gewebe zu den Bindesubstanzen im weiteren Sinne gehören. Diese Geschwülste bestehen meist aus einem dichten, sehnenartigen Gewebe, welches knotige, zusammenhängende Massen bildet; sie enthalten gewöhnlich verkalkte Partien, ja selbst verknöcherte Stellen (Fibroma ossificans). Am häufigsten sind hierhergehörige Tumoren an den Kieferknochen beobachtet, so von PAGET [2]), SCHUH [4]), C. O. WEBER [5]) u. A.

Das Wachsthum des Fibroms ist meist ein sehr langsames, und zwar ein sogenanntes centrales, d. h. es findet keine Substitution der umgebenden Gewebe durch die Neubildung statt, sondern dieselben werden einfach durch Druck verdrängt und zur Atrophie gebracht. Daher lässt sich auch die Geschwulst leicht aus ihrer Umgebung herausschälen, ja sie ist zuweilen förmlich abgekapselt. Auch insofern ist die Neubildung zu den durchaus gutartigen zu rechnen, als sie keine Metastasen macht. Die vereinzelten mitgetheilten Fälle maligner fibröser Geschwülste, welche nach der Exstirpation örtliche Recidive und selbst Metastasen auf innere Organe machten, wie sie namentlich von PAGET [2]) und VOLKMANN [7]) beschrieben wurden, dürften wahrscheinlich anderen Geschwulstarten (Fibrosarkom, scirrhöses Carcinom) angehören, wenigstens sind aus neuerer Zeit, seit der Verwendung fortgeschrittener histologischer Untersuchungsmethoden, keine analogen Betrachtungen bekannt geworden.

Die klinische Bedeutung des Fibroms hängt wesentlich von der mechanischen Beeinträchtigung der Umgebung und besonders auch von den Circulationsstörungen, zu welchen es Anlass giebt, ab und es ist demnach der Sitz und der Umfang der Geschwulst in dieser Hinsicht entscheidend. Nur in solchen Fällen, wo das Fibrom seinen ursprünglichen Charakter verändert, wo durch stärkere Wucherung seiner zelligen Elemente eine sarkomatöse Entartung eintritt, wird die Neubildung einen bösartigen Charakter annehmen, doch scheint ein solcher Vorgang ziemlich selten zu sein. Mitunter, wenn ein Fibrom drüsiges Gewebe einschliesst, wie das z. B. in der Mamma vorkommt, tritt eine Wucherung des Drüsengewebes ein, so dass Combination mit Adenom entsteht.

Die Metamorphosen des Fibroms pflegen in der Regel erst nach längerem Bestehen der Geschwulst einzutreten. Nicht selten beobachtet man die Verkalkung, welche bald nur Theile der Geschwulst betrifft (Fibrom mit verkalktem Kern oder mit verkalkter Kapsel), bald diffus verbreitet ist und in ihren höchsten Graden eine förmliche Versteinerung des Tumors bewirken kann. Wirkliche Verknöcherung tritt nur partiell auf, besonders in solchen Geschwülsten, welche vom Periost oder vom Knochen ausgehen. Auch Fettmetamorphose kommt gewöhnlich nur in einzelnen, namentlich den central gelegenen Theilen grosser Fibrome vor; die betroffenen Stellen nehmen eine gelbliche Färbung an, sie werden weicher und es können sich schliesslich mit Fettdetritus gefüllte Hohlräume bilden. Zuweilen combinirt sich mit der Fettmetamorphose eine eigenthümliche ödematöse Erweichung, die übrigens auch für sich vorkommt und den befallenen Stellen den Charakter des weichen Fibroms giebt. Die Ursache dieser Veränderung liegt in Circulationsstörungen, sie kommt daher auch vorzugsweise in sehr grossen Geschwülsten, welche bedeutendem Druck ausgesetzt sind, zur Entwicklung; man sieht dann mehr oder weniger ausgedehnte sulzige Partien, auf deren Durchschnitt sich eine klebrige Flüssigkeit entleert, welche zuweilen an der Luft gerinnt. Das Wesen der Veränderung liegt in einer ödematösen Quellung der Grundsubstanz, die Fasern selbst erscheinen gequollen und auseinandergedrängt. Durch diese ödematöse Erweichung können die Geschwülste bei der äusseren Untersuchung eine fluctuirende Beschaffenheit annehmen, ja es kann durch theilweise vollständige Maceration der ödematösen Stellen die Bildung cystenartiger Räume stattfinden (sogenanntes Cystenfibrom). Endlich ist noch die cavernöse Metamorphose des Fibroms zu erwähnen, welche auf einer bedeutenden Erweiterung der venösen Gefässe beruht, die ihren Grund wahrscheinlich in Atrophie und Schrumpfung des die Venenwand zunächst umgebenden Gewebes hat.

Nicht mit der ödematösen Erweichung des Fibroms zu verwechseln ist die Combination mit der Neubildung von Schleimgewebe (Fibroma myxomatosum oder mucosum), die nicht gerade selten, besonders an Geschwülsten des subcutanen Gewebes beobachtet wird. Gerade diese Tumoren gehen häufiger in Sarkom über.

2. Das weiche Fibrom (Fibroma areolare) ist dadurch charakterisirt, dass das Gewebe aus gefässhaltigem, meist faserigem Bindegewebe besteht, in welchem mit seröser Flüssigkeit gefüllte Lücken enthalten sind. Diese weichen Fibrome, deren Grösse zuweilen eine sehr beträchtliche wird, sind ebenfalls umschriebene Geschwülste von meist runder Form und nicht selten gelappter Anordnung, sie sind von blass-gelblicher Farbe und besonders charakteristisch ist ihre weiche, unelastische Resistenz. Auf dem Durchschnitt finden sich in manchen Fällen grössere cystenartige Räume oder häufiger ein feineres, mit Serum erfülltes Maschenwerk, so dass das Gefüge der Geschwulst an ödematöses Bindegewebe erinnert; die Flüssigkeit entleert sich beim Durchschneiden und die Geschwulst fällt dementsprechend erheblich zusammen.

Das weiche Fibrom kommt namentlich in der Haut und im Unterhautbindegewebe vor, ferner im subserösen intermusculären Gewebe, auch am Periost, in den Knochen, dem Bindegewebe drüsiger Organe und an den Schleimhäuten.

Das Molluscum verum der Haut (nicht zu verwechseln mit dem sogenannten Molluscum contagiosum) wird meist zu dieser Classe des Fibroms gerechnet; es tritt auf in Form von erbsen- bis kindskopfgrossen gestielten, öfters pigmentirten, weichen Auswüchsen der Haut, welche namentlich am Kopf und im Gesicht, an den Schamlippen und am Scrotum

ihren Sitz haben und nicht selten in grösserer Zahl vorkommen, theils angeboren, theils erst im späteren Leben entstanden; sie sind meist von normaler Haut bedeckt. Uebrigens zeigt der Bau dieser Geschwülste von dem oben charakterisirten Bilde des weichen Fibroms eine gewisse Abweichung, indem die mikroskopische Untersuchung in der Regel einen reichlicheren Gehalt an protoplasmareicheren zelligen Elementen, namentlich Spindelzellen ergiebt. Wie PILLIET und MAUCLAIRE [17]) hervorheben, kann man für die Hautfibrome ihrer Genese noch folgende Formen unterscheiden: 1. Die vom Papillarkörper ausgehende papilläre Form; 2. das vom Cutisgewebe (beziehentlich den Nervenscheiden und Gefässscheiden) entwickelte harte Fibrom; 3. das Fibroma molluscum, an dem alle Hautbestandtheile mit Einschluss der Subcutis betheiligt sind. Auch gewisse Formen des Lipoms schliessen sich hier an.

Wenn das weiche Fibrom in der Haut in mehr diffuser Ausbreitung sich entwickelt, so entsteht Aehnlichkeit mit dem anatomischen Charakter der Elephantiasis Arabum. Der Unterschied liegt darin, dass bei letztgenannter Krankheit eine diffuse oder knotige Hypertrophie der Cutis bei gleichzeitiger Sklerose des subcutanen Gewebes besteht, während beim diffusen Fibrom der Haut die Subcutis nicht sklerosirt ist. Die multiple Entwicklung des Molluscum contagiosum wurde auch der »weichen Form der Elephantiasis« zugerechnet (MOSES [12]), JORDAN [13]) u. A.).

Von den Metamorphosen des weichen Fibroms ist zu erwähnen, dass hier die Verkalkung seltener vorkommt als bei der harten Form. häufiger beobachtet man Fettmetamorphose. Von Combinationen mit anderen Neubildungen kommt namentlich das Lipom, das Myxom und auch das Chondrom in Betracht; auch Uebergänge in Sarkom wurden beobachtet. Im Uebrigen gilt für die Art des Wachsthums und hinsichtlich des Charakters klinischer Gutartigkeit das oben über das harte Fibrom Ausgesagte.

Die Aetiologie ist für beide Formen des Fibroms gleich dunkel; diese Geschwülste kommen angeboren vor, oder sie entwickeln sich erst im späteren Leben, und zwar häufiger nach dem 20. Lebensjahre. Eine besondere Bedeutung örtlicher Reizung für die Entstehung der Fibrome lässt sich nicht nachweisen.

Literatur (vergleiche ausserdem die Lehrbücher der pathologischen Anatomie): [1]) JOH. MÜLLER, Ueber den feineren Bau der Geschwülste. pag. 60. — [2]) PAGET, Lectures on surg. path. II, pag. 188. — [3]) VOGEL, Allg. path. Anat. I. — [4]) SCHUH, Pseudoplasmen. 1854, pag. 105. — [5]) C. O. WEBER, Chirurgische Erfahrungen. Berlin 1859, pag. 241. — [6]) VIRCHOW, Die krankhaften Geschwülste. I, pag. 328. — [7]) VOLKMANN, Abhandlung der naturforschenden Gesellschaft in Halle. 1858, pag. 8. — [8]) RINDFLEISCH, Pathologische Gewebslehre. — [9]) CORNIL und RANVIER, Manuel d'histologie pathologique. I, pag. 153. — [10]) v. RECKLINGHAUSEN, Die multiplen Fibrome der Haut. Berlin 1882. — [11]) LAHMANN, VIRCHOW's Archiv. CI. — [12]) MOSES, Hereditäres Fibrom mit Elephantiasis mollis. Deutsche med. Wochenschr. 1890, 49. — [13]) JORDAN, Elephantiasis congenita. ZIEGLER's Beitr. z. path. Anat. VIII, pag. 71. — [14]) LAMPREY, Fibroma fungoides. Brit. med. Journ. 23. Januar 1892. — [15]) JENTSCH, Symmetrische Fibrome. Zeitschr. f. Chir. XXXIII, pag. 612. — [16]) BRUNS, Multiple Fibrome und Rankenmyxom. v. LANGENBECK's Archiv f. Chir. XLI. — [17]) PILLIET et MAUCLAIRE, Soc. d'Anatomie de Paris. 1892, VI.

Birch-Hirschfeld.

Fibula, s. Unterschenkel.

Fichtenharz, s. Harz, Terpentin.

Fichtennadelbäder, s. Bad, II, pag. 625.

Fideris, Bad, liegt an der Eisenbahnlinie Landquart—Davos, 1056 M. über Meer, 1/2 Stunde oberhalb Dorf Fideris, in einem öden Waldtobel eines Seitenthales des Prätigau in windgeschützter Lage und ausgedehnter Tannenwaldung, 4 Stunden von der Bahnstation Landquart. Durch umfassende Neubauten und verbesserte Badeeinrichtungen ist der Aufenthalt dort auch für ein verwöhntes Publikum angenehm gemacht. Das Hôtel fasst 250 Personen, ist aber in der Saison oft überfüllt. Die Analyse der Sauerquelle

(7,7° C.), welche v. PLANTA-REICHENAU und WEBER 1879 ausführten, ergab in 10 000 Grm. festen Gehalt 14,08 Grm., nämlich:

Chlornatrium	0,05
Schwefelsaures Kali	0,37
Schwefelsaures Natron	0,41
Kohlensaures Natron	5,25
Kohlensaure Magnesia	1,04
Kohlensauren Kalk	6,76
Kohlensaures Eisenoxydul	0,12
Kieselsäure	0,08
Thonerde	0,01

Unter den Minimalbestandtheilen: salpetersaures Natron 0,015, kohlens. Manganoxydul 0,001, kein Jod noch Brom. Freie CO_2 an der Quelle: 0,686 Vol.

In Fideris versammeln sich Anämische aller Art, welchen die Bergluft mehr Hilfe bringt, als der geringe Eisengehalt des Wassers, Dyspeptiker, Arthritiker und Rheumatiker, die auf den immerhin mässigen Natrongehalt speculiren, und endlich, wie fast überall, die Hustenden, von solchen, die von chronischem Bronchialkatarrh geplagt werden, bis zu jenen, die an Emphysem oder Lungentuberkulose leiden. Hauptindication für Fideris bilden, ausser der Anämie, Katarrhe sämmtlicher Schleimhäute in Verbindung mit allgemeiner Ernährungsstörung. Erwärmung des Wassers durch Dampfröhren. Inhalationscabinet. Das Wasser wird versendet.

Monographien von VERAGUTH, 1879 und 1881. *B. M. L.*

Fieber (πυρετός = Feuer, febris eigentlich ferbris von fervere, heiss sein; appellamus a fervore febrin (VARRO). Unter Fieber versteht man die höhere Einstellung der Eigenwärme über die Normaltemperatur von 37,5° C. hinaus. Dieselbe spricht sich darin aus, dass bei allen Schwankungen die Eigenwärme die Tendenz hat, nicht zur Normalwärme wie sonst, sondern zu einer höheren Wärme zurückzupendeln. Hiermit ist auch ausgesagt, dass von all den mannigfaltigen, beim Fieberprocess beobachteten Störungen die der Eigenwärme im Mittelpunkt stehen. Damit sind die anderen Störungen weder geleugnet, noch auch nur schlechthin als Consequenzen der Wärmezunahme hingestellt. Es ist nur dem ursprünglichen Begriffe gemäss die Erhitzung des Körpers in den Vordergrund gebracht, gegenüber den Circulations-, Verdauungs-, Respirations-, Secretions- und nervösen Störungen, die sich sonst noch finden. Alle anderen Störungen sind, soweit sie nicht directe Folgen der höheren Temperatureinstellung sind, doch um sie gruppirt, diese letztere, die Tendenz zur Innehaltung einer höheren Temperatur, giebt ihnen allen erst Signatur und Charakter.

Das Fieber gehört also den Zuständen der Hyperthermie, der Ueberhitzung des Körpers, an. Um das Fieber richtig zu würdigen, ist es demnach unerlässlich, sich die Eigenthümlichkeiten der anderen Formen von Hyperthermie vor Augen zu halten. Mit Unrecht hat man bereits als Verdauungsfieber die schwache Wärmezunahme bezeichnet, die während der Verdauung durch erhöhte Verbrennung eintritt, in der dritten Stunde etwa beginnt, bis zur 10. Stunde sich steigert, um bis zur 24. Stunde allmälig zum früheren Stande abzufallen. — Weit stärker ist die Hyperthermie durch starke Muskelaction. Sie ist bekanntlich bei jeder intensiven oder andauernden Muskelthätigkeit nachweisbar, bei Schnellläufern kann die Temperatur sogar um 3°, d. h. bis 40·5, steigen. In diesen wie in allen analogen Fällen hat aber die Hyperthermie stets die ganz scharf ausgeprägte Eigenschaft, in der Ruhe schon nach kurzer Zeit, nach 1—2 Stunden, wieder zur Normalwärme zurückzusinken.

Das Gleiche gilt von der Wärmestauung nach Warmwasserbädern, Dampfbädern, römisch-irischen Bädern. Der Erhöhung der Eigenwärme

auf 38·6 bis 39·5 im Bade und bald nach demselben kann hier sogar schon nach einer Stunde eine Erniedrigung unter die Normalwärme folgen.

Die Folgen dieser künstlichen Wärmesteigerung sind für die Fieberlehre von grossem Interesse. Sie bestehen in sehr gesteigertem Eiweisszerfall mit Vermehrung der Harnstoffausscheidung, in Steigerung der Herzaction und Pulsfrequenz, Zunahme der Arteriendilatation und in Wärmedyspnoe, d. h. Erhöhung der Sauerstoffaufnahme, der Kohlensäureausgabe, Vermehrung und Erschwerung der Athemzüge. Bemerkenswerth ist, dass bei dieser Hyperthermie keine thermische Hyperästhesie nachweisbar ist. Trotz starker Erwärmung des Gesammtorganismus und der ganzen Körperoberfläche speciell bringt eine plötzliche Abkühlung keine Frostempfindung hervor, im Gegentheil werden kalte Uebergiessungen in heissen Bädern gut ertragen, selbst in der Form eines mehrfachen Wechsels von heissen Dampfbädern mit kalter Douche, Vollbädern und Piscinen. Das Nervensystem wird durch wärmesteigernde Bäder ermüdet, erschlafft. Wird der Mensch nach geringen Graden der Wärmestauung derselben wieder entzogen, so tritt nunmehr starke Diaphorese ein, dadurch Wasserverlust mit consecutiver Resorption disponibler Flüssigkeiten auch bei Wassersuchten.

Bei weiterer Steigerung der Eigenwärme hingegen auf 44—45°, d. h. auf für den Menschen unerträgliche Temperaturen, nehmen Kopfschmerz, Benommenheit, Schwindel immer mehr zu, bis die Gefahr entsteht, dass unter Ohnmacht und Krämpfen und unter Bewusstlosigkeit durch Herzinsufficienz der Tod eintritt. Analog hat bei Thieren der Versuch ergeben, dass bei Steigerung ihrer Eigenwärme auf sehr hohe Temperaturen für kurze Zeit nach turbulenten Erscheinungen alsdann ein Abfall der auf 42—44° in die Höhe gebrachten Temperaturen bis zur Norm, ja unter diese bis auf 36° erfolgt, und dass Tage hindurch die Wärme auf diesem subnormalem Grade bleibt. Langdauernde, wenn auch weniger hohe Steigerungen im Wärmekasten bringen jedoch langsames Absterben in 5—6 Tagen hervor, unter fettiger Degeneration von Herz, Muskeln, Leber, Niere bei Verminderung der Kohlensäureausscheidung und bei starker Abmagerung.

Der Hitzschlag beruht meist auf einer Combination der in Folge unzureichender Wärmeabgabe bei Aufenthalt in wasserdampfgeschwängerter Luft gesteigerten Wärme mit der musculären Wärmeproduction. Das Bild des Hitzschlages ist bekannt. Die Herzthätigkeit wird sehr stürmisch, dabei aber der Puls zuletzt äusserst leer, die Pupille starr, eng, die anfangs sehr heftige Schweisssecretion versiegt, den leichten Zuckungen im Gesicht folgen später schwere allgemeine Convulsionen, bis unter Wiedererweiterung der Pupille, stertorösem Athmen, völliger Pulslosigkeit der Tod erfolgt, meist bei einer Mastdarmwärme von 43—44°, bisweilen aber auch schon bei 40—42°. Kommt es nur bis zum Stadium leichter partieller Zuckungen, so kann relativ rasche Erholung eintreten, unter schnellem Wiederabfall der Temperatur, reichlicher Schweisssecretion. Oft bleibt jedoch eine hochgradige, reizbare Schwäche des Herzmuskels zurück.

Während nach dem Tode regelmässig die Eigenwärme rasch sinkt, so giebt es seltene Ausnahmsfälle, in welchen sie sogar noch kurze Zeit steigt auf 44, sogar bis 45·8° bei Tetanus und 55 Minuten hindurch, auf 42—43° bei Hitzschlag, Nerven- und Infectionskrankheiten. Es sind dies Fälle, bei denen auch im Leben die sogenannten hyperpyretischen Temperaturen beobachtet sind. Man ist geneigt, diese postmortale Temperatursteigerung auf kurze Fortdauer der Wärmebildungsprocesse bei plötzlichem Versiegen der Wärmeabgabe durch Stillstand der Hautcirculation zu erklären.

Die Uebersicht über die Erscheinungen der Hyperthermie verschiedenen Ursprunges ergiebt, dass eine Anzahl nothwendiger Secundärerscheinungen

mit jedweder Hyperthermie verbunden sind, auch mit jeder kurzdauernden. Es sind dies besonders Tachykardie und Wärmedyspnoe, also Einflüsse auf Herz- und Athmungsaction. Charakteristisch für alle diese Fälle von Hyperthermie ist aber, dass alle diese Erscheinungen, die Temperaturzunahme mit all ihrem nothwendigen Zubehör sofort wieder schwindet, sobald nur physikalisch ein ausreichender Wärmeabfluss möglich gemacht ist. Die Wärme, die mehr producirte oder aufgehäufte Wärme fliesst sehr rasch, besonders mit Hilfe der Schweisssecretion und der Schweissverdampfung in wenigen Stunden bereits ab, ja kann selbst subnormalen Temperaturen wieder Platz machen, sobald die physikalische Möglichkeit nur gegeben ist. Dadurch wird die verhängnissvolle Kette, dass Erhöhung der Eigenwärme an sich wieder eine Erhöhung des Stoffwechsels bedingt, die ihrerseits wieder zur Temperaturerhöhung führt, durchbrochen. Dieses rasche Zurückpendeln zur Norm ist all diesen Fällen von Hyperthermie eigen. Wo dieses Zurückpendeln physikalisch unmöglich gemacht ist, da bleiben aber auch die Folgen des andauernd erhöhten Stoffumsatzes in Abmagerung, Gewebsdegeneration, Gewichtsverlust durchaus nicht aus.

Definirt man nun das Fieber als höhere Einstellung der Eigenwärme, so ist damit jener Zustand von Hyperthermie bezeichnet, bei dem unsere Eigenwärme nicht blos einen höheren Stand einnimmt, sondern denselben auch trotz der physikalischen Möglichkeit des Abflusses behauptet. Nicht äussere physikalische, sondern innere physiologische Hindernisse stehen also hier dem Zurückpendeln der Eigenwärme zur Norm entgegen. Wird hier künstlich durch übermässige, bewältigende physikalische Kräfte, Kälte z. B., die Eigenwärme heruntergebracht, so pendelt dieselbe, befreit von diesem übermächtigen Einfluss, alsbald wieder zurück, zurück aber bald auch zur Fieberwärme, nicht blos zur Normalwärme. Ist demnach Fieber die resistente Hyperthermie, so ist die nahe Verwandtschaft und die unter gewissen Umständen, und besonders bei sehr kurzer Dauer des Fiebers schwere Unterscheidung desselben von anderen Hyperthermien ausgesprochen. Nur die Resistenz der Hyperthermie begründet die Diagnose Fieber. Zum thermometrischen Nachweis der objectiven Temperaturerhöhung ist daher noch die Dauer und die Resistenz zur Sicherstellung der Diagnose unentbehrlich. Bei an sich ephemeren Fieberanfällen kann die Feststellung deshalb auch auf Schwierigkeiten stossen. Man ist alsdann geneigt, jede äusserlich unmotivirte, aus Muskelaction und Wärmestauung nicht hervorgehende Hyperthermie als fieberhaft zu betrachten.

Pseudofieber (Scheinfieber) können entstehen durch starke Hautwallungen, besonders durch Congestionen zu Gesicht und Kopf, mit Wärmegefühl und Kopfschmerzen, wie sie bei Hysterischen öfter vorkommen. Ist objective Temperaturerhöhung in der Achselhöhle nachweisbar, so handelt es sich um ein hysterisches Fieber, wenn nicht, um ein Pseudofieber. Der Schein eines Fiebers kann noch gesteigert werden, wenn dem Hitzeparoxysmus ein Frostanfall vorangeht. Es giebt Personen, deren Haut gegen Wärmedifferenzen so empfindlich ist, dass sie durch frische Bettwäsche, durch Uebergang in die Luftkälte aus warmen Zimmern und ähnlichen kleinen Kälteattaquen einen heftigen Frostanfall mit starkem Zähneklappern von halbstündiger Dauer bekommen, der alsdann von einem Hitzeanfall, meist ohne Schweiss, gefolgt ist. Von diesen Anfällen, die gar nicht selten bei kräftigen Männern ohne jede Spur von Hysterie zu beobachten sind und trotz des Alarmes oft nicht einmal von Schnupfen gefolgt sind, gilt gleichfalls die obige Unterscheidung. Ergiebt das Thermometer Temperaturzunahme in der Achselhöhle, so handelt es sich um ein kurzes, nervöses Fieber, wenn nicht um ein Pseudofieber. Thermische Hyperästhesie, lebhafte

Frostgefühl kann fehlen, kann vorhanden sein; entscheidend für Fieber oder Pseudofieber ist allein der Nachweis der Temperaturerhöhung hier sowohl wie beim psychischen, beim Urethralfieber und dem bei Gallensteinkolik.

Das Fieber ist ein überaus häufiger Krankheitsvorgang und ein Process, der unter verschiedenen begleitenden Umständen auftritt. Das Fieber tritt bald allein in den Vordergrund (Cardinalfieber, essentielles Fieber), bald tritt es in Begleitung und in Folge schwerer, örtlicher Erkrankungen, von Entzündungsprocessen auf, als symptomatisches, consecutives Fieber. Die frühere Eintheilung der Fieberprocesse nach diesem Gesichtspunkte ist jedoch als undurchführbar verlassen worden, da auch bei infectiösen Entzündungen das Fieber nicht mit der Entzündung, sondern meist mit der Infection gleichen Schritt hält, also als essentielles Fieber anzusehen ist.

Grösseren, wenn auch nicht allgemeinen Anklang hat Volkmann's neue Eintheilung in reine einfache Fieber und in complicirte, Infectionsfieber gefunden, je nachdem das Fieber blos mit seinen objectiven Erscheinungen, der höheren Einstellung der Eigenwärme, und mit deren nothwendigen Folgen einhergeht oder noch mit weiteren Störungen, Vergiftungserscheinungen des Nervensystems. An der Hand dieser Gruppirung schildern wir die Aetiologie des Fieberprocesses, fügen aber von vornherein hinzu, dass zwar die extremen Fälle sich jederseits scharf von einander abheben, dass jedoch die meisten Fieberfälle Uebergänge darbieten, d. h. neben der objectiven Temperaturzunahme noch subjective Nervensymptome aufzuweisen haben.

Febris simplex (pura, reines, einfaches Fieber, Volkmann's aseptisches, insontes Fieber).

Das Verdienst, dieses Fieber zuerst klar erkannt und unterschieden zu haben, gebührt ohne Zweifel Volkmann.[1]) Er fand bei subcutanen Verletzungen trotz des aseptischen Ursprunges und Verlaufes ein hohes Fieber mit bedeutender Temperaturerhöhung, Morgentemperaturen von 38,5 bis 39,5, Abendtemperaturen von 40° und mehr 6, 9, 10, 11 und 16 Tage lang. Das Charakteristische dieses aseptischen Fiebers besteht nun darin, dass die Temperaturerhöhung fast das einzige auffällige Symptom ist. Es fehlt das Uebelbefinden, jedes Bewusstsein des Unwohlseins, die Kranken gehen umher, unterhalten sich, zeigen sich gesprächig und aufgeräumt, erfreuen sich der besten Euphorie und ermangeln fast gänzlich der für das Fieber charakteristischen Schwäche, so dass sie $^{1}/_{2}$—1 Meile ohne jede Anstrengung und ohne Schaden hin und zurück zu wandern vermögen. Dem blossen Gefühle nach wurde in solchen Fällen die Temperatur stets unterschätzt. Die Haut fühlte sich nie so heiss an, als sie war, sie erschien stets feucht, selten trocken, nicht selten schwitzen die Kranken ziemlich erheblich, mehrfach kommen sogar recht profuse Schweisse vor. Mit der Temperaturhöhe ging die Pulsfrequenz im Allgemeinen parallel, doch war die Pulsbeschaffenheit normaler, weder so klein, noch so hart und gespannt wie beim septischen Fieber. Die Dyspnoe gering, der Durst öfter etwas vermehrt. Hingegen war die Zunge nie trocken, nur bei Chloroformgastricismen belegt, der Appetit dementsprechend meist gut, der Stuhl nicht retardirt, bisweilen sogar flüssiger als in gesunden Tagen. Die Urinmenge durchschnittlich eine auffallend reichliche, die Chloride nicht vermindert, entsprechend der wenig gestörten Nahrungsaufnahme, die Harnstoffmenge meist der Fieberhöhe proportional. Alle toxischen Erscheinungen seitens des Nervensystems fehlen. Der ganzen Euphorie entsprechend bewirken selbst Temperaturen von gegen 40° bei einer Dauer von 8—10 Tagen eine nur sehr geringe Abnahme des Körpergewichtes

und Verringerung der Muskelkraft. Die subjectiven Prodrome fehlen gänzlich; wie weit die bei der Febris mixta zu besprechenden objectiven Prodrome, ist noch nicht eruirt. — Solche aseptische Entzündungsfieber kommen in besonders reiner Form bei subcutanen Verletzungen vor, bei denen ein Zusammenhang mit der Aussenluft nicht stattfindet, und zwar bei subcutanen Knochenbrüchen, starken Quetschungen, Gelenkcontusionen um so stärker, je grösser das umgebende Blutextravasat und je stärker die consecutive Entzündung ist.

Doch nicht blos jede subcutane traumatische Entzündung, sondern jede acute Entzündung bringt Fieber hervor, jede aus chemischen, physikalischen, parasitären Ursachen erzeugte, desto stärker, je umfangreicher die Entzündung ist und je schneller sie einsetzt. Das Fieber ist von der Entzündung abhängig, durchaus nicht von der Eiterung, und alle Momente, welche durch umfangreiche Alteration der Gefässwände acute Entzündung hervorrufen, erzeugen auch Fieber. Die Fieberstärke ist nicht von der Intensität, sondern von der Extensität, von dem Umfang der Entzündungen, dictirt. Es ist nachweisbar auch bei Aufhebung der nervösen Verbindungen mit den Centralorganen (Breuer und Chrobak[2]). Es ist im Wesentlichen ein Resorptionsfieber zufolge der Aufnahme anomaler Stoffwechselproducte aus den entzündeten Geweben. Den oberflächlichen Schleimhautkatarrhen fehlt des leichten Abflusses des Exsudats wegen dies Fieber zwar nicht gänzlich, es tritt aber meist nur zu Anfang auf. Dasselbe gilt für die acute Nephritis.

Ueber das Entzündungsfieber hat Samuel[3]) folgende neuere Versuche mitgetheilt. Die Verbrühung der oberen Hälfte der Kaninchenohren und also des Blutes mit Wasser von 54° C. auf 3 Minuten übt gar keinen unmittelbaren Einfluss auf die Bluttemperatur aus. Ebenso ist aus obigen Versuchen bekannt, dass von gelähmten und anästhetischen Theilen aus, kurz von Theilen aus, deren nervöser Zusammenhang mit den Centralorganen unterbrochen ist, dennoch Fieber bei deren Entzündung hervorgerufen werden kann. Das Fieber verdankt also auch einer unmittelbaren nervösen Fortleitung nicht seinen Ursprung. Aus seinen Untersuchungen über »Entzündungsherd und Entzündungshof« geht aber hervor, dass beim Entzündungsfieber Fieber und Entzündungsödem mit einander gleichen Schritt halten. Das Fieber entsteht nachweisbar nicht vor dem Auftreten des Oedems im Ohre, es folgt seiner Entwicklung, erreicht mit ihm seine Höhe, um nach seinem Schwunde auch wieder allmälig abzufallen. Noch mehr; sticht man das Entzündungsödem an und zieht es in kleinen Mengen, schon in Mengen von $^1/_3$ Cgrm., mittels wohlgereinigter Injectionsspritzchen auf, so kann man bei Uebertragung dieser minimalen Mengen in das Ohr ganz gesunder Thiere ein gar nicht unerhebliches Fieber von 1,5° C. in wenigen Stunden erzeugen. In dem betreffenden Ohre zeigt es sich alsdann, wie schwach phlogogen solche Oedemflüssigkeit wirkt und in wie kurzer Zeit dasselbe resorbirt wird, ohne mehr als eine ganz geringe Injection zu erzeugen. Indess aber die Phlogogenie so unbedeutend ist, ist die Pyrogenie schon bei minimalen Mengen eine erhebliche. Dabei scheint noch die Stauung und Zurückhaltung des Oedems im Bindegewebe einen temperirenden, mässigenden Einfluss auf die Pyrogenie zu erzeugen. Es gelang nämlich Samuel in mehreren Fällen von einseitiger Verbrühung mit Entzündungsödem und consecutivem Fieber dadurch ein erheblich höheres Fieber zu erzeugen, dass er das Oedem anstach, seinen Inhalt mittels einer Spritze aufzog und in das andere gesunde Ohr einspritzte. Das Fieber stieg nun bei demselben Thiere weit über die frühere Höhe, obschon die absolute Oedemmenge im Körper gar nicht vermehrt war; die Resorption war jetzt nur erheblich durch die bessere Vertheilung erleichtert. Diese Versuche

sind an Kaninchen gemacht, immerhin an Thieren von etwas schwankender Wärmeconstanz. Es wäre von Wichtigkeit, sie an Thieren von stärkerer Wärmeconstanz, an Hunden z. B., bestätigt zu sehen, an Thieren, an denen SAMUEL aus äusseren Gründen zu operiren nicht möglich war.

Durch die Kenntniss des aseptischen Entzündungsfiebers ist also constatirt, dass es eine einfache Fieberform giebt, bei der die Wärmeregulation allein afficirt ist, da die übrigen Erscheinungen, eine gewisse Vermehrung der Pulsfrequenz, die geringe Wärmedyspnoe, der Durst, hier wie in anderen Fällen als Folge der Ueberhitzung angesehen werden dürfen. Giebt es aber ein solches reines Fieber, welches trotz hoher Temperaturen bis 40° und langer Dauer bis zu 16 Tagen andere schädliche Folgen nicht mit sich führt, so können diese letzteren unmöglich noch der Erhöhung der Temperatur allein zugeschrieben werden. Alle anderweitigen, häufig genug in anderen Fällen bei hohen Fiebern beobachteten Functionsstörungen sind also als directe, der Fiebertemperatur parallel laufende, nicht aber durch sie bedingte Wirkungen der Primärursache zu betrachten.

Diese Eigenschaften der Febris simplex kommen durchaus nicht dem aseptischen Entzündungsfieber allein zu. SENATOR[4]) hat schon früher ein Glycerinextractfieber beobachtet, welches ebenso wie aseptisches Fieber mit hohen Temperaturen, aber sonst guter Gesundheit verläuft, ganz anders wie das nach Eiter- oder Sputumeinspritzung. Es gehören aber auch hierher die einfachen Resorptionsfieber, die nach Aderlässen und Blutverlusten überhaupt auftretenden, zwar flüchtigen, aber doch deutlich nachweisbaren Fieberbewegungen. Es gehört ferner hierher das Fieber der SCHROTH'schen Durstcur. Bei dieser Trocken- oder Semmelcur ist dem Körper die Nothwendigkeit auferlegt, trotz mangelnder oder gänzlich ungenügender Wasserzufuhr den Wasserbedarf der sämmtlichen Excrete zu decken. Im Laufe dieser Cur kommt es zur Erhöhung der Abendtemperaturen um 1—3°. Reicht man innerhalb der Cur intercurrent ein Glas Wasser, so bleibt wohl zunächst die Erhöhung der Eigenwärme aus, nach 1—2 Tagen kehrt aber allabendlich die Temperaturerhöhung wieder zurück (JÜRGENSEN[5]). Das Fieber ist hier zweifellos ein Resorptionsfieber. Wie bei den aseptischen, subcutanen Entzündungen, handelt es sich dabei um mehr oder weniger modificirte Stoffwechselproducte, Producte der regressiven Metamorphose, deren stärkeres Eindringen in die Gefässe vom Blute aus die Wärmecentren afficirt. Um Stoffwechselproducte handelt es sich auch bei dem Fieber nach Bluttransfusion. Doch auch schon die unmittelbare Ueberleitung des Blutes aus der Arteria cruralis in die Vena cruralis unter Umgehung des Capillargebietes allein (STRICKER und ALBERT[6]), hat bereits Fieber zur Folge, und zwar Fieber bis zu 42,3°; man sieht also, wie geringe Blutmodificationen bereits die Wärmecentren zu afficiren geeignet sind. Demnach kann es auch nicht überraschen, dass Blutserum, Hydroceleflüssigkeit auch ohne jede Localaffection »pyrogen« wirken. Wasserinjectionen von Brunnen- und auch von destillirtem Wasser, welche die Blutkörperchen afficiren, veranlassen bei Kaninchen und auch bei Hunden Temperaturerhöhungen bis 40,9, wenn auch nur von kurzer $1\frac{1}{2}$stündiger Dauer. Kochsalzlösung von 0,6% ist eine indifferentere Flüssigkeit; hier bewirken erst 10 Ccm. eine schwache Temperatursteigerung, immerhin aber entsteht sie.

Von immer grösserer Wichtigkeit für die Fieberätiologie zeigt sich jede stärkere Läsion rother Blutzellen, welche mehr oder minder zur Cythämolyse, oder auch nur zur Ablösung des rothen Farbstoffes von den rothen Blutzellen, zur Hämoglobinämie, führt. Weit über die oben erwähnte Einführung von reinem Wasser hinaus wirken die Einspritzungen von Glycerin, von gallensauren Salzen, die Transfusion heterogenen Blutes, ja auch

nur heterogenen Serums und zahlreiche Gifte (Arsen- und Antimonwasserstoff, chlorsaure Salze, Morchelgift u. A.). Bei den letzteren bedarf es nicht immer der unmittelbaren Einspritzung in das Blut, sondern auch die Einbringung unter die Haut, ja in den Verdauungsapparat in hinlänglich grossen Massen genügt oft schon, um durch Zerstörung der Blutkörperchen und Lösung des Farbstoffes Fieber hervorzurufen.

Insbesondere aber ist die periodische Hämoglobinämie, respective Hämoglobinurie wegen der Promptheit der damit auftretenden Fieberanfälle neuerdings mehr und mehr Gegenstand der Aufmerksamkeit geworden. Der anfallsweise erfolgenden Entleerung eines mehr oder weniger von Blutfarbstoff dunklen Urins, der aber rothe Blutzellen selbst nur vereinzelt enthält, geht ein ganz regulärer Fieberanfall voraus. Häufig werden die Anfälle durch einen recht kräftigen Fieberfrost eingeleitet mit nachfolgender Hitze, wobei 40° und darüber mittels des Thermometers gemessen werden können. Auch zahlreiche subjective Fieberbeschwerden fehlen dabei nicht. Das Ende dieses bald nur eine halbe, bald mehrere Stunden dauernden Anfalles bildet ein heftiger Schweiss. Von der Unregelmässigkeit des Typus abgesehen, hat der Anfall in der Präcision seines Verlaufes selbst eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Malariafieber. Da bei Personen, die an dieser Krankheit leiden, jede stärkere Muskelanstrengung und auch so leichte Erkältungen, wie sie durch das Hineinstecken von Händen oder Füssen in kaltes Wasser entstehen, ausreichen, um einen regulären Fieberanfall unter Loslösung des Hämoglobins von den Blutkörperchen zu erzeugen, so ist das Studium des Fieberanfalles und Verlaufes hier in wünschenswerthester Weise beim Menschen möglich. Bei diesem Studium, ebenso wie bei dem der künstlichen Hämoglobinämie der Thiere stellt es sich heraus, dass der Organismus sich des im Blute gelöst circulirenden Hämoglobins zunächst ohne Krankheitserscheinungen bis zu einem gewissen Grade entledigen kann, indem die Schlacken der Blutkörper von der Milz aufgenommen und verarbeitet werden, der Blutfarbstoff hingegen von der Leber. Erst wenn die Menge des freien Hämoglobins ungefähr $^1/_{60}$ des im Gesammtblute vorhandenen Blutfarbstoffes übersteigt, führt ein solcher Grad von Hämoglobinämie zum Krankheitsanfall unter Hämoglobinurie. Bei geringeren Mengen ist auch die physiologisch grosse Regenerationskraft, welche den rothen Blutkörperchen eigen ist, leicht im Stande, sowohl die zertrümmerten Blutkörperchen wieder zu ersetzen, als auch die farblos gewordenen Gebilde, »die Schatten«, wieder zu restauriren. Durch welches Moment speciell bei diesem ganzen Vorgange aber gerade das Fieber erzeugt wird, die Wärmezunahme und auch der Frost, ist unklar.

Zur Febris simplex werden gleichfalls die kurzen nervösen Fieber zu rechnen sein. Es ist nicht selten, dass ein heftiger Schreck Fieberanfälle inducirt, dass epileptiforme Anfälle im Verlaufe allgemeiner Paralyse mit bedeutender Temperatursteigerung einhergehen und häufig ist es, dass die periodischen Agitationszustände Geisteskranker Fieber veranlassen. Dazu kommen die Fieberanfälle bei der Gallensteinkolik, die oft ganz nach dem Bilde der Intermittens verlaufen, und das Urethralfieber. Wenn auch einzelne derselben mit acuter Nephritis zusammenhängen mögen, so verläuft doch gerade die acute Nephritis wegen des freien Abflusses des Exsudates fieberlos oder ohne stärkeres Fieber (COHNHEIM [7]), während sich das Urethralfieber als richtiger Fieberanfall ganz wie ein Intermittensparoxysmus darstellt. Davon abgesehen, erfolgt das Fieber zu rasch nach einem schmerzhaften Katheterismus bei empfindlichen Menschen, als dass ein anderer als nervöser Ursprung vorausgesetzt werden dürfte. Wie schon erwähnt, giebt es Personen, deren Hautnerven so reizbar sind, dass sie schon bei frischer Wäsche, beim Einsteigen in ein kaltes Bett nicht blos Pseudofieber, sondern

einen regulären kleinen Fieberanfall bekommen. Zu den nervösen Fiebern werden wohl auch die nach directen Cocaineinspritzungen in's Blut beobachteten Temperaturerhöhungen zu rechnen sein.

Das hysterische Fieber kann nach SARBO[8]) als continuirliches Fieber und als blosser Paroxysmus auftreten, sowohl bei der einfachen Hysterie als auch bei der Hysteroepilepsie, bald mit mässigen, bald mit hohen Temperaturen. Das Fieber ist als ein functionelles zu betrachten; auch wo dasselbe einen Complex scheinbar schwerer Symptome begleitet (Pseudomeningitis, Peritonitis, Typhus), haben die letzteren damit nichts zu thun. Das hysterische Fieber kommt plötzlich, schwindet oft plötzlich, hat eine Dauer von Tagen bis Monaten. Ausser dem wirklichen hysterischen Fieber mit Temperatursteigerungen giebt es noch — wie oben besprochen — hysterische Scheinfieber mit Tachykardie und subjectiver Hitze allein. Endlich aber ist durch die Untersuchungen von ED. ARONSOHN und J. SACHS[9]) nachgewiesen, dass durch Verletzung, respective Reizung des Corpus striatum ein echtes Fieber, eine bedeutende Steigerung der Wärmeproduction mit erheblicher Zunahme des Eiweisszerfalles eintritt. Dabei wird ausdrücklich die Angabe gemacht, dass die höchste Temperaturhöhe in gewissen Fällen erst nach 24—50—73 Stunden erreicht wird und dass noch am 2., 3. Tage Fiebertemperaturen vorhanden sind, die erst am 4. Tage sich zur Norm zurückbilden. Wie alle anderen nervösen Centren sind also auch die nervösen Wärmecentren einer directen Reizung zugänglich. Doch muss bei der gedachten Operation der Connex zwischen den verschiedenen thermischen Centren gelitten haben, da diese erhöhte Wärmeproduction nicht wie sonst von erhöhter Wärmeabgabe gefolgt ist und bald sich ausgleicht. Wiederholte Hirnstiche sollen nach RICHET Abmagerung, Marasmus, Temperaturabnahme bis 26° C., endlich Tod bewirken.

Betreffs der Wärmecentren im Gehirn hebt ISAAC OTT[10]) in Easton (Pennsylvanien) zunächst seine Prioritätsrechte in Bezug auf die Entdeckung der Wärmecentren im Thierhirn hervor und benützt eine Anzahl möglichst einwandsfreier Fälle von Gehirnkrankheiten zum Nachweis entsprechender Localisationen im Menschenhirn, vermöge deren er ein ROLANDO'sches und ein SYLVI'sches Wärmecentrum statuirt.

J. OTT[10]) veröffentlicht weitere Untersuchungen, aus denen er folgende Schlüsse zieht: Das Wärmecentrum in der grauen Substanz des vorderen Theiles des dritten Ventrikels ist mit dem Centrum thermo-polypnoicum anderer Autoren identisch, da die Polypnoe als eine Function des Wärmecentrums angesehen werden muss, von dem aus thermolytische Centren, das heisst vasomotorische, respiratorische Schweissdrüsencentren mit dem Erfolge gereizt werden können, dass dadurch eine vermehrte Wärmeabgabe herbeigeführt wird. Nach OTT soll es überhaupt 6 Wärmecentren, 2 corticale und 4 basale, geben.

HALE WHITE[11]) unterscheidet ein thermogenetisches Nervencentrum im Corpus striatum, ein thermotactisches, regulirendes in der Hirnrinde, ein thermolytisches in der Medulla oblongata. Das thermogenetische Centrum steht in Verbindung mit den Muskeln, das thermolytische mit den Gefäss-, Schweiss- und Respirationsnerven. Alle drei Centren können reflectorisch erregt werden. — Im zweiterwähnten Aufsatze hat WHITE Versuche an den Corpora striata der Kaninchen angestellt, bei denen er nach einer Normaltemperatur von 38,3—39,4° nach Verletzungen des Streifenhügels nach einigen Stunden Steigerungen um $2^1/_2$° C. unter höchstem Temperaturstande nach 16 Stunden und vollen Abfall erst nach 62 Stunden sah. Im Gegensatze zu OTT sah er nach Verletzung des Thalamus opticus und des Kleinhirns keine Temperaturerhöhung, nach Verletzung der Grosshirnrinde im oberen

vorderen Bezirke nur geringe, im vorderen hinteren Abschnitte unregelmässige und rasch wieder schwindende Temperaturerhöhungen.

Ugolino Mosso[12]) operirte wegen der sehr häufigen Temperaturschwankungen des Kaninchens nicht an diesem Thiere, sondern an Hunden. Er fand nach Verletzung der Rinde, des Vorderhirns, des Corpus striatum, der Thalami optici wohl eine vorübergehende beträchtliche Temperatursteigerung um 2°, doch aber nach Zerstörung sogar des ganzen mittleren Theiles des Gehirnes Abfall der Erhöhung wieder um 2° und selbst unter die Norm, sogar schon nach einer Stunde. Auch lässt sich die Temperaturerhöhung nach all diesen Hirnläsionen durch Cocaineinspritzung auf's Neue beträchtlich steigern. Nach Mosso steht die Lehre von den thermischen Centren noch auf sehr unsicheren Grundlagen. Er ist geneigt, zweierlei Arten von Fiebergenese zu statuiren, die eine, unabhängig vom Nervensystem, z. B. nach Injection des Staphylococcus aureus, die andere, abhängig vom Nervensystem, nach schweren Blutverlusten und nach Cocain.

Cantani[13]) sprach in seinem Vortrage über Antipyrese auf dem internationalen medicinischen Congresse in Berlin die Meinung aus, dass, wie Piqûre wohl vorübergehende Meliturie, nicht aber bleibende Zuckerharnruhr hervorruft, so kann der Einfluss gewisser Nervencentren wohl eine vorübergehende Temperatursteigerung hervorbringen, nicht aber dauerndes oder aussetzendes Fieber erzeugen.

Den besten Uebergang vom einfachen Fieber zu den Infectionsfiebern bilden die Fermentfieber.

Weittragende Hoffnungen wurden für das Verständniss der gesammten Fieberätiologie auf das Fibrinferment gesetzt, seitdem Edelberg[14]) angegeben hatte, dass freies Fibrinferment, in so geringen Mengen, dass nicht gleich Blutgerinnung entsteht, in's Blut gebracht, constant heftiges Fieber hervorruft. Da beim Zerfall von Leukocyten überall Fibrinferment entstehen sollte, so schien diese Genesis eine sehr häufige. Dem gegenüber bestreitet Hammerschlag[15]) die Möglichkeit der Basirung einer Fiebertheorie auf das vermeintlich constante Vorkommen des Fibrinfermentes. Oft fehlt freies Fibrinferment trotz des Fiebers bei Typhus, Pneumonie, Pleuritis, Tuberkulose, oder ist nur in verschwindender Menge vorhanden, oft ist es im Gegentheil in fieberlosen Krankheiten vorhanden.

Dass auch andere Fermente Fieber erzeugen können, ist schon für Schmiedeberg's Histozym, für das Pepsin und Pankreatin, angegeben. Weitere Angaben betreffs des Fermentfiebers liegen vor von Roussy.[16]) Derselbe hat als Pyretogenin ein aus der Bierhefe gewonnenes Ferment bezeichnet, welches aber vom Invertin verschieden sein sollte und welches in einer Menge von weniger als $^1/_2$ Mgrm. pro Kilo Thier in den Kreislauf eines Hundes gebracht, den heftigsten typischen Fieberanfall hervorruft. Dasselbe äussert sich im Ansteigen der Rectumtemperatur um 2°, des Pulses von 105 auf 130, der Athemfrequenz von 25 auf 45, nach continuirlichem Zittern von einstündiger Dauer. Die Erscheinungen erreichen etwa in 4 Stunden ihren Höhepunkt, worauf sie allmälig nachlassen, bis sie in der 9., 10. Stunde völlig aufhören. Eine Commission der medicinischen Akademie zu Paris (Schützenberger[17]) bestätigte wohl die in hohem Grade fiebererregende Eigenschaft dieses Pyretogenin, stellte aber im Gegensatz zu Roussy fest, dass dasselbe alle Eigenschaften des Invertin habe, mit dem Hefeferment also als identisch zu erachten sei.

Eine ausführlichere Untersuchung über das Fermentfieber hat H. Hildebrandt[18]) veröffentlicht. Er untersuchte Pepsin, Chymosin (Labferment), Invertin (Hefeferment), Diastase, Emulsin, Myrosin. Toxisch waren alle diese Stoffe. Hunde starben schon nach Einverleibung von 0,1—0,2 Grm. Pepsin oder Invertin pro Kilo Hund unter beträchtlicher Temperatursteigerung um

2° bei Erhöhung der Wärmeproduction wie der Wärmeabgabe. Pathologisch-anatomisch konnte er dann mit Hilfe der Selbstfärbung durch Indigocarmin ausgedehnte Thrombosirungen der kleinen Blutgefässe in verschiedenen Organen (Darm, Niere, Lungen) nachweisen. Diffuse und circumscripte Hämorrhagien fanden sich auch vielfach in Schleimhäuten und serösen Häuten. Diese Fermentwirkungen schienen von Thieren, die in Thermostaten überhitzt wurden, besser überstanden zu werden.

FILEHNE [19]) sagt in einem Aufsatze: »Zur Frage nach dem Heilwerth des Fiebers«, dass er, um dem therapeutischen Werthe des Fiebers näher zu treten, ein unschädliches und daher am Menschen verwendbares Pyrogenin gesucht habe, ein Mittel, welches Fieber und nichts als Fieber erzeugen sollte. Mit ihm sollte nun probirt werden zunächst am Thiere, dann am Menschen, ob mit künstlichem Fieber therapeutisch Brauchbares geleistet werden könne, ob sich also der antipyretischen Methode eine pyretische Methode für gewisse fieberlose oder nicht genügend fieberhafte Krankheiten, z. B. bei Syphilis, entgegensetzen liesse, ein ähnliches Ziel also, wie es mit den Schwitzcuren insbesondere und mit der ganzen alten metasynkritischen Heilmethode erreicht werden sollte. Da sich der nach SENATOR mit Glycerin bereitete Eiterauszug, das sterilisirte Heuinfus nach ZUNTZ und ARONSON, der Pyocyaneus u. A. nicht ausreichend brauchbar dazu erwiesen hätten, habe er sich an die hydrolytischen Fermente zu diesem Zwecke gewandt.

Dieser Einleitung von FILEHNE folgt nun ebenda ein Aufsatz von JOTTKOWITZ und HILDEBRANDT [20]) über einige pyretische Versuche, im Wesentlichen über das nach ZUNTZ und ARONSON bereitete, durch Erhitzen auf 100° sterilisirte Heuinfus. Wohl ergiebt die subcutane Injection von 0,06 des offenbar der Reihe der Albumosen angehörenden Präparates in etwa 6—10 Stunden eine Temperatursteigerung von 1—1,5°, doch büsst dasselbe allmälig seine Wirksamkeit ein, und stärkere Dosen erzeugen leicht intensivere Localreizung. Die Versuche mussten dann ganz eingestellt werden, da Herbst- und Winterheuinfuse sich nicht als brauchbar erwiesen.

In einem anderen Aufsatz von H. HILDEBRANDT [21]) »Weiteres über hydrolytische Fermente, deren Schicksale und Wirkungen, sowie über Fermentfestigkeit und Hemmung der Fermentationen im Organismus« handelt der Verfasser zunächst über die pyretische und chemotaktische Wirkung der Fermente. Da sich die hydrolytischen Fermente zwar als fiebererzeugende, aber auch gleichzeitig als höchst toxische Substanzen erwiesen hätten, indem die Thiere selbst nach kleinen Dosen, wenn auch mitunter erst nach Wochen unter den Zeichen einer Degeneration lebenswichtiger Organe zu Grunde gehen, so hätte nur das Labferment, das Chymosin, als das mindest toxische in Betracht kommen können. Bei allen hydrolytischen Fermenten, dem Chymosin wie Emulsin und Invertin zeigten sich aber alsbald, dass dieselben zu den chemotaktischen Substanzen gehören und dass die subcutane Injection der Fermentlösungen von einer ungemein starken localen Entzündung gefolgt ist.

Febris complicata (mixta, impura), Infectionsfieber.

Das Infectionsfieber ist weit besser bekannt, als die Febris simplex, da die meisten Fieberversuche und Beobachtungen am Infectionsfieber, vorzugsweise am septischen Fieber angestellt worden sind. Von diesen allen kann das Wechselfieber als das typischste Fieber gelten. Der einzelne Fieberanfall beginnt mit subjectiven Beschwerden, Kopfweh, ziehendem Schmerz im Rücken und Kreuz, Abgeschlagenheit der Glieder. Diese Erscheinungen gestörter Euphorie, die man bisher zu den Prodromen des Fiebers zu rechnen geneigt war, sind jedoch nur die äusseren Reflexe,

die subjectiven Zeichen des bereits schon veränderten Stoffwechsels. Sidney Ringer[22]) wies nach, dass im Rückfallstyphus der Harnstoff bereits während des Fieberrelapses schon vor dem neuen Anfalle, und zwar vor Beginn der Temperatursteigerung sowohl als des Frostes in grösserer Menge zur Ausscheidung gelangt. Aehnliches fand Naunyn[23]) nach subcutanen Jauche-einspritzungen. Auch hier tritt alsbald fieberhafte Steigerung der Harnstoffausscheidung ein, bevor die Temperatur zu steigen anfängt, worüber noch zwei Stunden und mehr vergehen können. Dann erst beginnt die Fieberhitze, die Wärmezunahme des Blutes. Von der Norm 37,5° ansteigend, kann dieselbe eine halbe bis zwei Stunden hindurch schon um einige Grade ganz unbemerkbar zugenommen haben, bis nun erst der Frost eintritt und die Aufmerksamkeit des Kranken erregt. Während des Fieberfrostes dauert nachweisbar die Steigerung der Bluttemperatur fort. Gewöhnlich zeigt die die Blutwärme angebende Temperatur innerer Theile 38°, 39° bis 40° und darüber. Die Erscheinungen des Fieberfrostes sind hervorgerufen durch die unregelmässige Vertheilung des heissen Blutes, insbesondere durch die Blutleere der Haut. Diese Hautanämie ist jedoch nicht derivatorisch in Folge innerer Hyperämie bedingt, sondern unmittelbar durch den Krampf der Hautarterien selbst. Mit der Blut- und Temperaturabnahme der Hautoberfläche ist blasses Aussehen des Gesichtes, Blutarmuth der Finger, leicht cyanotische Färbung der sichtbaren Theile nothwendig verbunden. Besonders eigenthümlich ist die Gänsehaut (Cutis anserina), die durch das Hervorragen der Talgfollikel in Folge Contraction der glatten Muskeln entsteht. Durch die Hautanämie wird ein sehr lebhaftes subjectives Kältegefühl mit Gähnen, Zähneklappern, Zittern, Schütteln des ganzen Körpers erzeugt. Dabei ist die Herzaction frequent, der Radialpuls klein, hart, die Respiration beschleunigt, aber oberflächlich. Kopfweh, Beklemmung, Angst, schweres Uebelbefinden dauern an. Die Temperaturmessung ergiebt, dass, obwohl die Bluttemperatur, wie am Rumpfe nachweisbar, während der ganzen Zeit sich auf Fieberhöhe hält, die Haut der peripheren Theile, sowohl des Antlitzes (Nase, Kinn, Ohren) wie der Extremitäten (Hände, Vorderarme, Füsse, Unterschenkel) einen Wärmeabfall erfahren hat. Auch das in der geschlossenen Hohlhand gehaltene Thermometer zeigt ein Absinken der localen Wärme. Das Froststadium seinerseits dauert meist nur eine halbe bis gegen zwei Stunden höchstens an. Alsdann verliert sich der Frost, indem die Erwärmung, die vorher nur am Rumpfe nachweisbar war, sich auch über die früher erkalteten peripheren Theile ausbreitet. Während Gesicht und Extremitäten sich erwärmen, der Kopfschmerz zunimmt, die Respiration mässig beschleunigt ist und mit dem steigenden Hitzegefühl der Durst immer heftiger wird, steigt die Temperatur allmälig immer höher, doch geht sie im Fieber kaum je über 42,5° C. hinaus. Hand in Hand geht damit die Steigerung der Herzaction, der Puls wird frequenter, grösser, bleibt aber meist hart. Die Vertheilung der Hitze ist keine ganz gleichmässige, doch ist im Ganzen die Wärmeabgabe um das $1\frac{1}{2}$—2fache vermehrt. Der Appetit ist erheblich herabgesetzt, ebenso fast alle Secretionen. Hingegen ist der Stoffwechsel erhöht, dementsprechend können alsdann die wichtigsten Excrete, und zwar die Kohlensäure um das $1\frac{1}{2}$fache, die Harnstoffausscheidung um das Dreifache der Norm bei gleich geringer Nahrung zunehmen. Während des ganzen Hitzestadiums zeigen sich beim Infectionsfieber die psychischen Fähigkeiten verändert. Unruhe, Missbehagen, Unfähigkeit zum Denken sind mehr oder minder bemerkbar, doch ist die Aufmerksamkeit, wenn auch keine stetige, doch oft eine rege. Im Schlaf oder Halbwachen treten nicht selten Delirien ein. Die Dauer des Hitzestadiums ist sehr verschieden, von einigen Stunden bis zu wochenlanger Dauer. Auch seine vorzüglich an der Temperatursteigerung messbare Höhe schwankt von mässigem Fieber (nicht über 38,5) bis zu intensivem

(über 40°). Während des ganzen Hitzestadiums bleibt die Haut zwar heiss, aber trocken, so dass sie mitunter ein brennendes Gefühl dem tastenden Finger erregt (Calor mordax). Geht die Hitze früher oder später in das Schweissstadium über, so fängt die Haut, während die Temperatur zu sinken beginnt, an, feucht zu werden. Erst an einzelnen Stellen, dann allmälig auf der ganzen Oberfläche bedeckt sich die Haut mit Schweiss, der immer reichlicher fliesst. Dabei bleibt wohl der Puls beschleunigt, bekommt aber jetzt bei aller Fülle eine gewisse Weichheit statt der Spannung, die ihm während des Hitzestadiums eigen ist. Die starke Schweisssecretion trägt ihrerseits nicht wenig zur Minderung der Wärme bei, ja an stark schwitzenden Stellen kann die Hauttemperatur selbst unter die Norm sinken. Auch die subjectiven Erscheinungen nehmen bei dieser Defervescenz ab, die Unbehaglichkeit, der Kopfschmerz, die Oppression der Brust. Auch die fieberhafte Beschleunigung der Respiration lässt allmälig nach. Nur heftiger Durst bleibt zurück. Oft tritt ruhiger Schlaf ein. Trotz der jetzt erst in voller Stärke auftretenden Mattigkeit stellt sich eine lange nicht mehr gefühlte Euphorie ein. Erfolgt der Temperaturabfall und mit ihm der Rückgang der Hauptfiebersymptome rasch, so nennt man solchen rapiden Abfall Krisis. Doch muss hier die Rückkehr zur Norm in längstens 36 Stunden erfolgen. In der Krisis kann der Temperaturabfall aber schon in wenigen Stunden 2—5° betragen, der Puls kann von 170 auf 70 herabgehen, die Zahl der Respirationen um 10—20 sinken. In der Krisis beginnt der Harn reichlicher zu sedimentiren und auch die zurückgehaltenen Stoffwechselproducte auszuscheiden. Vollzieht sich der Abfall des Fiebers, die Defervescenz, langsam in längerer Zeit mit Fortdauer stärkerer Tagesschwankungen, so nennt man diesen Rückgang Lysis. In einzelnen Krankheiten (Scharlach, exanth. Typhus) kann diese Lysis 3—6 Tage beanspruchen. So gestaltet sich der Verlauf des Fieberanfalles im Allgemeinen, wenn derselbe sich auszuleben vermag. Nur selten fehlt der Frost gänzlich, wenn er auch allerdings mitunter nur angedeutet ist. Von der Fülle der beschriebenen Erscheinungen tritt bald die eine, bald die andere mehr in den Vordergrund. Die wichtigsten Differenzen des Verlaufes beziehen sich auf die Länge der Fieberanfälle, die Häufigkeit ihrer Rückkehr, Differenzen, die später bei den Fiebertypen geschildert werden sollen.

Das häufigste complicirte Fieber ist das septische Eiter- und Wundfieber. Es ist das Verdienst der Arbeiten von Billroth und O. Weber [24]), den Nachweis geführt zu haben, dass das Wundfieber der Aufnahme irgend welcher toxischer, zersetzter, putrider Stoffe aus den Wundflüssigkeiten in's Blut seinen Ursprung verdankt und dass andere Differenzen als solche in der Vergiftungsintensität zwischen einer rasch tödtlich verlaufenden Septikämie und einem in wenigen Tagen vorübergehenden, die Reinigung einer Wunde begleitenden Fieber nicht bestehen. Die ontologische Auffassung der Septikämie war damit beseitigt. Das Wundfieber begleitet die Jauchung, die Reinigung der Wunde und das reactive entzündliche Oedem und fällt erst mit dem Eintritt der regelmässigen Eiterung und dem Zurückgehen der Geschwulst wieder ab. Die Differenz zwischen dem dreitägigen Fieber, welches in der Regel die Reinigung einer leichten Wunde oder die Bildung eines Furunkels begleitet und einer fulminanten, in kürzester Frist tödtlich verlaufenden Septikämie bei acut purulentem Oedem oder septischer Peritonitis, ist durchaus nur eine graduelle (Volkmann). Das wichtigste Symptom ist die toxische Wirkung der resorbirten septischen Stoffe auf das Nervensystem. Aus ihr resultirt das Gefühl des Krankseins, die Benommenheit des Sensoriums, die bei schwerer Septikämie bis zum Sopor steigt, in anderen Fällen Hallucinationen und rauschartigen Zuständen Platz macht, aus ihr ferner die Prostration der Kräfte bis zur äussersten Schwäche und das

Darniederliegen aller Secretionen und dadurch die Verdauungsschwäche mit ihren weiter tragenden Folgen. Aus der Sepsis der Wunde geht aber auch die Eiterung hervor.

Es ist bekannt, dass es 1865 Lister durch seine Antiseptik nicht nur gelungen ist, die correspondirende Gegenprobe für die Richtigkeit des septischen Ursprunges der Wundfieber zu liefern, sondern auch die glänzendsten therapeutischen Erfolge durch die Verhütung der Sepsis herbeizuführen. In völlig aseptischen Wunden fehlt nicht nur meist jede lebhaftere entzündliche Reaction, jede stärkere Eiterung, alle Schwellungen der Lymphdrüsen, sondern es ist durch vielfache zahlreiche Beobachtungen festgestellt, dass unter Antiseptik Schwerverletzte oft gar nicht fiebern, und wenn überhaupt, nur sehr viel kürzere Zeit fiebern, dass besonders die Nach- und Eiterungsfieber ganz in Wegfall kommen im Gegensatz zur früheren Wundbehandlung. Dass aber bei antiseptischer Behandlung und bei subcutanen Verletzungen das Fieber nicht immer ganz ausbleibt, dass es vielmehr thatsächlich auch ein aseptisches Fieber giebt, ist oben bei der Darstellung der Febris simplex bereits näher auseinandergesetzt.

Besonders wichtig ist, dass bei den schwersten Fällen von Septikämie unter den sämmtlichen Vergiftungssymptomen gerade die Temperaturhöhe am inconstantesten ist. Wohl pflegt von Beginn an die Temperatur sehr hoch zu gehen. Zwar sind Initialfröste im scharfen diagnostischen Gegensatze zur Pyämie selten und intercurrente kommen ohne Complication gar nicht vor. Die hohe Temperatur ist jedoch meist nicht von Dauer, ja im weiteren Verlaufe der Septikämie kann während der Fortdauer aller anderen Fiebererscheinungen die Körperwärme bis zur Norm und selbst unter diese fallen. Die scheinbar normale Temperatur hat jedoch hier gar keinen prognostischen Werth, während andererseits sehr hohe und sehr niedere Temperaturen die Prognose verschlimmern. Puls und Zunge sind für die Prognose weit wichtiger. Der Puls ist sehr frequent, klein, contrahirt, die Zunge ist trocken, oft holzig hart. Dazu nun die scharf ausgeprägten nervösen Symptome wie in schweren Typhusfällen, meist Apathie, Schlafsucht, Koma, auch wohl Aufregung und Delirien. Der Kranke stirbt in solchen schweren Fällen unter vollem Collaps bei fadenförmigem, äusserst frequentem Pulse in einer oft sich über 24 Stunden ausdehnenden Agonie, nicht selten schon wenige Tage nach der Verletzung, meist zu Ende der ersten Woche.

Von der Septikämie wird die Pyämie dadurch unterschieden, dass, wenn auch in beiden Fällen eine von der Wunde ausgehende Blutvergiftung stattfindet, bei der Pyämie regelmässig metastatische Eiterherde erzeugt werden, die der Septikämie fremd sind. Die Pyämie verdankt ihren Ursprung septischen Thromben, Eiterpartikelchen, die vom circulirenden Blute verschleppt, an verschiedenen Stellen abgesetzt werden und so zu multiplen Eiterungen Anlass geben; sie geht fast immer aus Thrombophlebitis hervor. Meist geht die Pyämie von einer Wundfläche, und zwar von deren offenen und klaffenden Venen aus. Im Gegensatze zur früh, mitunter bald nach der Verletzung auftretenden Septikämie ist die Pyämie ein Vorgang späterer Zeit, einer Zeit, in der man sich oft schon den besten Hoffnungen auf Genesung überlassen hat. Kaum früher wie nach 6—10 Tagen nimmt bei Pyämie die Wunde ein schlechtes Aussehen an, die Granulationen werden schlaff, resistente thrombosirte Venen sind in der Nähe zu bemerken. Im Gegensatz zur Septikämie beginnt das Fieber mit einem Schüttelfrost, rapid steigt die Hitze zu sehr bedeutender Höhe, um rasch wieder abzusinken. An die Bildung neuer metastatischer Entzündungen und Abscesse knüpfen sich stets wieder neue Frost- und Fieberanfälle mit nur höchst selten günstigem Ausgange.

Wenn es nun auch ganz zweifellos ist, dass durch zahlreiche chemische Einflüsse, Krotonöl, Terpentinöl, Quecksilber und besonders durch Petroleum Eiterung erzeugt werden kann, so unterliegt es ebensowenig dem geringsten Zweifel, dass die beim Menschen häufigsten Eiterungen durch den Einfluss von Mikroorganismen bedingt sind. Neben dem Gonococcus, Pneumococcus und anderen für bestimmte Organe verhängnissvollen Mikroben kommen Staphylokokken und Streptokokken für die meisten Wundeiterungen, Phlegmonen, Septikämie und Puerperalfieber als die schuldigen Urheber in Betracht, insbesondere der Staphylococcus pyogenes aureus, aber auch der albus citreus und auch der Streptococcus pyogenes. Sie sind überall verbreitet, in der Luft, im Wasser, in Folge dessen an den Händen des Chirurgen, an allen Gegenständen des täglichen Gebrauches. Schwer ist es, ihnen durch Antiseptik und Aseptik zu entgehen. Aber auch diese Kokken wirken nicht allein durch die mechanischen Folgen ihrer Vermehrung, sie wirken zumeist durch die Toxine, welche sie am Ansiedlungsorte produciren und die nun von da aus, anderen Giften gleich, ihre Wanderung durch den Körper antreten. Scharf bewiesen ist dies dadurch, dass wohlbekannte, bakterielle Stoffwechselproducte, das Cadaverin, das Pentamethylendiamin allein schon acute Eiterung hervorzurufen vermögen.

Von grossem Interesse ist es, dass bei einzelnen der experimentellen Infectionen, z. B. durch 20 Tage alte Culturen des Vibrio Metschnikoff, vorerst ein rasches Sinken der Körperwärme bis weit unter die normale Grenze — ebenso wie bei Septikämie — bemerkbar ist. Bei der Verimpfung derartiger lebender Bakterien sowohl wie bei der Verimpfung bis auf 100° C. erhitzter, also sterilisirter Culturen ist dieselbe nachweisbar. Nach 24—48 Stunden tritt meist der Tod ein, wenn nach längerer Dauer unter erheblicher fettiger Degeneration der Leber. Bei jüngeren Culturen von nur fünftägiger Dauer kommt es zwar anfangs auch zu einer Temperaturerniedrigung, die aber bald schon nach wenigen Stunden in eine Erhöhung, in eine fieberhafte Reaction umschlägt. Die letztere hält etwa einen Tag an und nach Ablauf dieser Zeit erholen sich die Thiere rasch, um in den immunen Zustand überzugehen. (FRÄNKEL's [62]) Bakterienkunde.)

Das häufigste und gleichmässigste aller Infectionsfieber und eines der beststudirten ist das Impffieber der Kuhpockenimpfung. Es erscheint regelmässig erst am Ende des 7. oder in der ersten Hälfte des 8. Tages parallel mit der vollen Entwicklung der Areola des JENNER'schen Bläschens. Nur selten erscheint das Fieber einen Tag früher, selten auch später. Meist halten sich die Erscheinungen auf geringer Höhe, auf 39—39,9° C. im Rectum, Herzaction mässig beschleunigt. Die Kinder sind unruhig, verdriesslich, appetitlos, schlaflos oder schlummersüchtig. Das Fieber dauert im Ganzen nur 24—36 Stunden an, um gegen das Ende des 9. Tages zu erlöschen, in gleichem Schritt zu der Involution der Areola. Es existirt kein Parallelismus zwischen dem Fiebergrade und der Menge der Efflorescenzen. Einpockige Impflinge fiebern vom 7.—10. Tage zuweilen recht lebhaft, während 12 Pocken mitunter bei ganz gelinden Allgemeinerscheinungen ablaufen können. Selbst die Intensität der Hautentzündung um die Vaccine und die Extensität der Areola ist nur wenig einflussreich. Mit der Fieberhöhe ist auch die Höhe der örtlichen Erkrankung überschritten, dieselbe wickelt sich nun ab, Röthe und Geschwulst lassen nach, der Inhalt der Bläschen trübt sich, wird eiterig, verwandelt sich zu Pustel, Schorf. Vom 7. Tage ab enthält die Lymphe des JENNER'schen Bläschens Vaccinenstoff, vom 8. Tage ab ist derselbe auch im Blute Vaccinirter nachweisbar, wenn auch zum Nachweis grössere Blutmengen unerlässlich sind. Der allmälig fortschreitende Schutz der Vaccination ist am klarsten durch Einimpfung von Variola vera post vaccinationem demonstrirt worden. Er ergab: Wurden

die Geimpften an einem der ersten fünf Tage post vaccinationem variolirt, so brachen innerhalb des 7.—11. Tages natürliche Blattern aus, freilich immer nur wenige gutartige, selbst wenn der Stoff von confluenten Variolen herstammte. Fand die Variolirung am 6.—7. Tage statt, so kam niemals mehr eine allgemeine Variola zum Vorschein, sondern es entstanden rasch verlaufende Blatterneffloreseenzen an der Insertionsstelle. Noch unbedeutender fiel diese örtliche Eruption aus, wenn am 8.—11. Tage inoculirt worden war, und die vom 11.—13. Tage unternommene Inoculation brachte gewöhnlich gar nichts mehr zu Wege. Im Verlauf und Charakter binden sich nur die am 2.—3. Tage nachgeimpften Kuhpocken an den regulären Vaccinenverlauf. Bei den später nachgeimpften wird der Verlauf ein überstürzter und die vom 6. Tage stehen bereits am Tage darauf als Pockenbläschen da, doch werden die Efflorescenzen immer weniger umfangreich und voll, machen aber alle Stadien der Reifung, Abtrocknung durch.

Die meisten Infectionskrankheiten verlaufen ganz acut, d. h. sie laufen rasch ab, wenn nicht zum Tode, so in kurzer Zeit zur Genesung, wenigstens in ihrer ursprünglichen Form und meist mit lebhaftem Fieber. Nur wenige verlaufen chronisch mit acuten Exacerbationen wie die Tuberkulose, wo alsdann das Fieber sehr viel zur Abzehrung beiträgt (hektisches Fieber). Und nur eine sehr kleine Zahl von Infectionskrankheiten verläuft regelmässig chronisch und ganz oder fast ganz fieberlos (Syphilis, Lepra, Beriberi, epidemischer Kropf). Alle übrigen, die acuten Exantheme (Scharlach, Masern, Pocken, Flecktyphus, Frieseln), die acuten Leiden des Respirationsapparates (Diphtherie, Influenza, Pneumonie), ferner die Bubonenpest, die Cerebrospinalmeningitis epidemica, sowie die acuten Darmleiden, Ruhr, Abdominaltyphus, selbst die Cholera nicht ganz ausgeschlossen, auch die Zoonosen: Rotz, Milzbrand und die Gruppe der sogenannten essentiellen Fieber (Malariafieber, Rückfallsfieber, Gelbfieber) verlaufen mit mehr oder minder heftigem Fieber.

Dass bei den acuten Infectionskrankheiten das Fieber durch die Infection bedingt ist, geht aus seinem Verlaufe hervor. Es geht hier überall dem Ausbruche der Localkrankheiten voran und hört vor der Rückbildung derselben auf, es ist also von dem Entzündungsprocess nachweisbar unabhängig. Nicht blos bei der croupösen Pneumonie und Laryngitis, sondern auch bei den acuten Exanthemen geht, wie hier der Augenschein lehrt, das Fieber allen auf der Haut leicht constatirbaren entzündlichen Veränderungen voraus. Das Gleiche ist der Fall beim acuten Gelenkrheumatismus, Erysipelas, Influenza, Angina, bei der Pest, Cerebrospinalmeningitis epidemica, also bei den meisten Infectionskrankheiten, es ist demnach hier überall ein prodromales, also essentielles oder Cardinalfieber. Andererseits ist auch nachweisbar, dass das Fieber früher aufhört, ehe die Entzündung gänzlich aufgehört hat. Bei den Wundentzündungen fällt die Temperatur mit dem Eintritt der regelmässigen Eiterung ab, bei der Pneumonie tritt volle kritische Defervescenz ein, obschon nach derselben erst von Tag zu Tag nachweisbar ganz allmälig die Resorption der oft massenhaften Exsudate erfolgt. In all diesen Fällen zeigt sich das Fieber im Wesentlichen von der Infection abhängig und nicht von der Entzündung und der Anwesenheit von Eiter, das Fieber also essentiell und nicht consecutiv.

Von ganz besonderer Wichtigkeit für das Verständniss der Fieber überhaupt und der Infectionsfieber insbesondere sind die von Behring [26]) neuerdings angestellten Beobachtungen über das experimentelle künstliche Immunisirungsfieber. Er sagte in seiner Geschichte der Diphtherie, 1893, pag. 165: »Gelegentlich der Immunisirung von Pferden und Schafen gegenüber dem Tetanus mit Hilfe von Culturflüssigkeiten zeigte sich, dass dem Immunwerden mehr oder minder ausgesprochene Reactionen voraufgehen,

welche durch die Immunisirungsmittel ausgelöst werden. Diese Reactionen können sich äussern durch ein Krankwerden unter den charakteristischen Symptomen des Tetanus. Es können aber auch tetanische Erscheinungen gänzlich fehlen und dabei doch recht erhebliche und langdauernde Veränderungen bestehen; die Thiere haben dann Wochen lang Fieber, verlieren die Fresslust und magern ab; bei mehreren Schafen zog sich ein solches Kranksein, auch nachdem die immunisirende Vorbehandlung gänzlich eingestellt worden war, sogar zwei bis vier Monate hin. Prüfte man während dieser Zeit die Widerstandsfähigkeit der Thiere gegenüber dem Tetanusgift, so wurde dieselbe im Vergleich zu derjenigen, welche vor dem Krankwerden constatirt war, nicht grösser, sondern geringer gefunden. Zuweilen war die Giftwiderstandsfähigkeit mehr als um das 100fache zurückgegangen. Erst wenn nicht blos die Körpertemperatur wieder normal geworden ist, sondern auch das Gewicht seine alte Höhe erreicht hat, fängt die Zunahme der Giftimmunität an und diese Zunahme lässt sich dann wochenlang, auch monatelang weiter verfolgen, auch wenn man inzwischen keine weiteren Gifteinspritzungen macht. Eine dritte Art der Reaction äussert sich in kurzdauerndem Fieber ohne nennenswerthe Gewichtsabnahme. Diese Reaction kann man kaum als eine Krankheit bezeichnen. Auch wenn die Temperatursteigerung, welche in diesem Falle schon wenige Stunden nach der Gifteinspritzung beginnt, sehr hoch wird, bei Pferden von 37—41° C., bei Schafen von 39,5—41,5° und darüber, merkt man äusserlich den Thieren keine Krankheit an; ihre Fresslust ist unvermindert, die Munterkeit zuweilen scheinbar noch gesteigert und die Gewichtsmessungen ergeben höchstens am zweiten und dritten Tage nach der das Fieber hervorrufenden Injection eine geringe Abnahme; dieselbe wird aber an den folgenden Tagen nicht blos ausgeglichen, sondern erheblich übercompensirt. Der Verlauf der Temperatursteigerung und des Temperaturabfalles entspricht genau dem, was wir von kräftigen Reactionen bei einer gut geleiteten Tuberkulinbehandlung wissen. Endlich lässt sich noch eine vierte Art der Reaction auf das Tetanusgift beobachten, die dadurch charakterisirt ist, dass das Fieber vollständig fehlt oder blos durch Decigrade angedeutet ist, dass auch ein Gewichtsverlust gar nicht eintritt, dass aber die Blutuntersuchung objectiv nachweisbare Veränderungen erkennen lässt. Ich habe meine Aufmerksamkeit nach dieser Richtung besonders dem Gerinnungsprocesse des Aderlassblutes zugewendet und gefunden, dass derselbe in Fällen von einer solchen Vorbehandlung mit Tetanusgift, die ohne ein Erkennbarwerden sonstiger Krankheitssymptome zur Erhöhung der Tetanusgiftwiderständigkeit führte, verlangsamt ist, und ausserdem, dass die Ausbeute an Serum auch bei längerem Stehen des Blutes eine geringere wird. Die sehr zahlreichen Einzelbeobachtungen haben ergeben, dass diese vier Arten der Reaction, von denen die letzte den leichtesten Grad, die erste den schwersten repräsentirt, ohne markante Unterschiede in einander übergehen. Im Allgemeinen liess sich dabei erkennen, dass die der vierten Art der Reaction zukommende Veränderung des Gerinnungsprocesses bei der dritten, zweiten und ersten Reaction, ferner das hohe Fieber der dritten als Initialfieber, bei der zweiten und ersten und das continuirliche, beziehungsweise remittirende Fieber der zweiten Reaction nebst dem Gewichtsverluste bei der ersten wiederzufinden sind. Hierzu bedarf es jedoch einiger einschränkender Bemerkungen. Bei der ersten Reaction kann das hohe Initialfieber vorhanden sein, es kann aber auch gänzlich fehlen oder nur angedeutet sein, und zwar fehlt es um so gewisser, je schwerer die tetanische Erkrankung ist. Die verlangsamte Gerinnung aber des Aderlassblutes hält nicht während der ganzen Dauer des Krankseins an, sondern nur so lange, als dabei Temperatursteigerung besteht und wenige Tage nach dem Ablauf derselben; in der Periode des

Gewichtsverlustes erfolgt bei niedriger Temperatur sogar die Beendigung der Blutgerinnung schneller, als bei normalem Verhalten der Thiere, und die Serumausbeute ist eine abnorm grosse.« Ibidem pag. 180: »Die am meisten gefahrlose und sicherste Art der Immunisirung gegen Diphtherie wird erreicht durch Erzeugung von Reactionen nach dem Typus mässig starker Tuberkulinreactionen bei R. Koch's Behandlung der Tuberkulose des Menschen. Diese Reactionen lassen ausser einer schnell vorübergehenden Temperatursteigerung keinerlei Krankheitserscheinungen erkennen. — Dass auch beim Milzbrande die Immunisirung mittels des Premier und des Deuxième vaccin erst nach vollem Erlöschen des Impffiebers als vollendet angesehen werden darf, ist schon von der Pasteur'schen Schule hervorgehoben worden.«

Die Selbstheilung vieler Infectionskrankheiten erfolgt durch eine Antitoxinbildung, die durch eine grosse Stoffwechselveränderung hervorgerufen wird, deren sichtbarsten Indicator das Fieber bildet.

Ein neues merkwürdiges Fieber ist von Pel [27]) 1885 als chronisches Rückfallsfieber oder Pseudoleukämie, später 1887 von Ebstein [27a]) »als chronisches Rückfallsfieber, eine neue Infectionskrankheit« geschildert worden. Es ist dies jedenfalls ein Rückfallfieber, welches absolut mit Recurrens nichts zu thun hat. Es hat nur diese Aehnlichkeit mit ihm, dass es sich durch 13—14tägige Fieberanfälle und 10—11tägige Apyrexie charakterisirt, bei welcher letzteren die Temperatur sogar subnormal werden kann. Im Fastigium aber steigt die Temperatur auf 41° und darüber. Während der Anfälle tritt ein Abfall des Körpergewichtes um mehrere Pfund ein, während in der Apyrexie ein Wiederansteigen desselben annähernd bis zur ursprünglichen Höhe erfolgt. Dabei etwas Apathie, etwas Kopfschmerz auch in der Apyrexie, keine Leberschwellung, während die im Anfalle geschwollene Milz auch in der Apyrexie nie völlig zur Norm zurückkehrt. Ohne Anomalien im Blute zeigte sich bei hoher Temperatur ein sehr frequenter, äusserst schwacher Puls, so dass der Tod durch Herzschwäche öfter bevorzustehen schien, dazu beschleunigte Athmung ohne alle Anomalien im Respirationsapparat. Die ohne jede nachweisbare Ursache auftretenden Fieberanfälle waren weder durch Chinin, noch durch Arsenik oder Antifebrin zu stillen. Tod erfolgt unter Auftreten von Oedem und Decubitus. Die Section ergiebt harte maligne Lymphome der verschiedenen Lymphdrüsengruppen, Infarcte in Nieren und Milz, Verfettungen im Myokardium, in den Skeletmuskeln, Nieren und Leber. Nach den übereinstimmenden Sectionsresultaten dürfte wohl die Krankheit als eigenthümlicher Verlauf des malignen Lymphoms zu betrachten sein. Weitere Fälle wurden beobachtet von G. Völckers [28]) »Ueber Sarkom mit recurrirendem Fieberverlauf«, hier ein Fall von Sarkom, wahrscheinlich von den retroperitonealen Lymphdrüsen ausgehend mit einem ganz ähnlichen Fiebertypus und tödtlichem Verlauf innerhalb 10 Monate.

Hauser [29]) (»Ein Fall von chronischem Rückfallfieber«) beobachtete bei analogem recidivirenden Fieber einen Tumor im Epigastrium, den man ohne Section als ein Sarkom der mesenterialen Lymphdrüsen diagnosticirte. — Köhler [30]) erörterte deshalb schon die Frage, ob den in den blutbildenden Organen (Milz, Lymphdrüsen, Knochenmark) sich bildenden Geschwülsten die Fähigkeit zur Erregung typischer Fieber, ebenso wie der perniciösen Anämie zuzuschreiben sein dürfe.

Bei der Häufigkeit der Fieberentstehung unter weit abliegenden Krankheitszuständen ist zu vollem Verständniss der Pyrogenie auch die Kenntniss der afebrilen Krankheiten nothwendig. Afebril verlaufen alle Gewebsneubildungen, die ohne Entzündung eintreten, selbst wenn sie mit umfangreicher Zellenbildung verbunden sind, also die Entwicklung grosser Geschwülste, auch der Krebse. Auch Neuralgien und Krämpfe verlaufen

fieberlos, da die hohe Tetanustemperatur nicht dem Fieber zugeschrieben werden kann. Von Bedeutung ist es, dass durch die Ueberführung fremder Stoffe auf dem Verdauungswege kein essentielles Fieber erzeugt werden kann, da Moschus, Kampfer, Kaffee wohl eine Gefässaufregung hervorbringen, aber kein Fieber. Im Gegentheil, Kampfer wie Alkohol bringen ganz erhebliche Temperaturherabsetzungen auch im Fieber hervor. Die oft angeführten sogenannten pyrogenen Stoffe: Leucin, Schwefelwasserstoff, Schwefelammonium, Schwefelkohlenstoff wirken immer nur bei directer Injection in's Blut, d. h. auf einem Wege, auf dem bereits völlig indifferente Stoffe wie Wasser und Blut Fieber hervorzurufen im Stande sind und wobei ihre Wirkung eine ganz complicirte ist. Von Wichtigkeit ist ferner, dass dieselben Entzündungsprocesse, die, wenn sie acut verlaufen, unmittelbar von den heftigsten Fiebern begleitet sind, dass eben dieselben bei chronischem Verlaufe nahezu gänzlich afebril vorübergehen. Nur stärkere, acute Exacerbationen der Entzündung führen alsdann einen Fieberanfall mit sich. Nur beim Morchelgift bedarf es nicht immer der unmittelbaren Einspritzung in's Blut, sondern auch die Einbringung unter die Haut, ja in den Verdauungsapparat in hinlänglich grossen Mengen genügt oft schon, um durch Zerstörung der Blutkörperchen und Lösung des Farbstoffes Fieber hervorzurufen.

Die Fiebertypen.

Nach der Häufigkeit und Dauer der Fieberanfälle unterscheiden wir typische und atypische Fieber und unter den typischen die Ephemera, Continua, Remittens und Intermittens.

1. Ephemera nennen wir einen kurzen Fieberanfall, mit dessen Ablauf sich die Krankheit erschöpft. Oft dauert derselbe nur wenige Stunden bis zu einem, höchstens bis zu zwei Tagen. Trotz der Kürze des Anfalles kann derselbe mit ziemlich hoher Temperatur (40,5°) verknüpft sein. Ephemera entsteht vorzugsweise nach Erkältungen bei unbedeutenden Katarrhen und geringfügigen Entzündungen empfindlicher Individuen: Kinder, Frauen, Reconvalescenten. Auch das nervöse Fieber gehört meist zur Ephemera.

2. Continua tritt auf bei allen stärkeren acuten Entzündungen, consecutiv oder schon prodromal. Je höher die Temperatur, desto schwerer der Fall. Doch ist derselbe hohe Temperaturgrad durchaus nicht während der ganzen Fieberdauer constant. Auch während der Zeit der Fieberhöhe, des Fastigiums sind vielmehr Schwankungen, insbesondere allabendliche Steigerungen und nächtliche Remissionen zu beobachten. Der lange Verlauf der Continua bis zu dreiwöchentlicher Dauer (beim Abdominaltyphus) und die verschiedene Dignität der einzelnen Perioden, auch die Differenz der Ausgänge macht eine Scheidung in Stadien nothwendig. Dieselben haben bei den einzelnen Krankheiten einen ganz ungleichen Verlauf.

a) Das pyrogenetische oder Initialstadium vom Beginne der Erkrankung bis zur vollen Entwicklung des Fiebers. Rasch entwickelt sich das Fieber bei Masern, Scharlach, Pocken, Pneumonie, Meningitis, Amygdalitis, Erysipelas, langsam bei den Typhen, Katarrhen, Rheumatismen.

b) Das Fastigium, Stadium der Fieberhöhe, der vollen Entwicklung des Fiebers. Dasselbe ergiebt einerseits ein verschiedenes Temperaturmaximum, andererseits bei den einzelnen Krankheiten eine verschiedene Dauer. Von dem Maximum und der Dauer ist die Schwere des Einzelfalles abhängig. Das Temperaturmaximum beträgt bei Variola ungefähr 41°, bei Masern 40°, bei Scharlach etwas über 40°, exanth. Typhus 41°, Abdominaltyphus 40,6°, Influenza, Angina catarrhalis 40°, croupöse Pneumonie 41°, Erysipelas 41°. Erheblich unter dieser Temperatur zurückbleibende Fälle sind leichte, an derselben sich längere Zeit bewegende oder über sie hinausgehende Fälle sind schwere. Finden die abendlichen Exacerbationen und

die Remissionen des Morgens nicht regelmässig statt,. so sind besondere Störungen daran schuld. Je tiefer die Remissionen, desto günstiger der Verlauf. Je länger das Fastigium dauert, desto ungünstiger. Bringt aber das Fastigium nur mässige Temperaturen mit sich, so wird es lange ertragen. Nach dem Gesammtverlauf unterscheidet man einen akmeartigen Gang, d. h. das einmalige Ersteigen einer Temperaturhöhe und alsbaldiger Abfall; den continuirlichen Gang mit Verharren auf derselben Höhe und den discontinuirlichen mit ungewöhnlich starken Temperatursenkungen und ungewöhnlich starkem Aufsteigen (Wunderlich[31]).

c) Stadium der Defervescenz, der Temperaturabnahme, tritt nicht selten nach oft unmittelbar vorangegangener Verschlimmerung (Perturbatio critica) ein, als Krisis plötzlich, in anderen Fällen als Lysis in 2—3—6 Tagen. Mit Krisis pflegen zu endigen: Die typische Form der croupösen Pneumonie, häufig Typhus exanth., Masern, Erysipelas und viele Entzündungsfieber. In Lysis endigt oft Scharlach, auch viele Fälle von Typhus exanthematicus. Beim Scharlach können die Temperaturschwankungen noch 3—6 Tage andauern.

d) Ausgang zur Reconvalescenz. Geht die Defervescenz in volle Reconvalescenz über, so fällt die Temperatur nicht blos bis zur Norm, sondern oft unter dieselbe bis zu 35°, steigt aber des Abends mitunter 1—2 Wochen hindurch noch an. Sie steigt auf die geringfügigsten Einflüsse durch Bäder, Muskelanstrengungen, reichliche Mahlzeiten, geistige Aufregungen. Stärkere Einflüsse bringen durch Erschöpfung leicht Collaps hervor.

e) Ausgang in das prämortale Stadium. Dieses Stadium bietet am wenigsten Regelmässigkeit in seinem Temperaturgange dar. Es kommen prämortale Temperatursteigerungen vor, bei denen durch intensive Steigerung innerhalb weniger Stunden vor dem Tode die höchsten, beim Fieber überhaupt beobachteten Temperaturwerthe erreicht werden. Temperaturen von 42° kommen so bei Infectionskrankheiten (Typhen, acuten Exanthemen, Pyämie) vor, auch bei Pneumonie, Erysipel und acutem Gelenkrheumatismus sind sie in diesem Stadium beobachtet. In anderen Fällen findet regelloses Hin- und Herschwanken zwischen hohen Fiebergraden und ganz niederen statt. Sehr häufig sind in diesem Stadium die Collapse.

Der Collaps ist eine durch plötzlich eintretende Herzschwäche erfolgende Temperaturverminderung und allgemeine Circulationsstörung. Collapse kommen allerdings auch in anderen Stadien vor, in der Defervescenz, in der Remission, doch sind sie in der Agonie besonders häufig. In den leichtesten Collapsfällen erkalten die peripheren Theile: Nase, Wangen, Stirn, Ohren, Hände und Füsse bisweilen, ohne dass es der Kranke bemerkt. Zahlreiche Zwischenstufen kommen vor zwischen diesen leichten und den äussersten Graden des Collapses, in denen die Kranken bleich, eingefallen, regungslos, am ganzen Körper eiskalt, mit kaum fühlbarem Puls, kaum bemerkbarem Athem und mit kaltem Schweisse fast ohne Lebensäusserungen daliegen. Collapse können sowohl nach hoher, als nach niederer Temperatur eintreten. Bei ersterer scheint gerade durch die ungewöhnliche Steigerung der Körperwärme die Herzthätigkeit geschwächt zu sein. In anderen Fällen sind es starke Diarrhöen, heftiges Erbrechen, beträchtliche Blutungen, welche den Collaps bedingen. Wenn auch nur der Agoniecollaps eine ganz ominöse Bedeutung hat, so bleiben doch auch die Incidenzcollapse sehr bemerkenswerthe und verdächtige Zwischenfälle. In der Agonie leiten die Collapse nicht selten den Tod ein. Doch ist dies nur in der Minderzahl der Fälle zu beobachten. In der Mehrzahl erfolgt die Abnahme der Kraft des Herzmuskels viel langsamer, und nur ganz allmälig geht dieselbe auf einen Grad herunter, bei dem das Leben nicht zu bestehen vermag. — Der Ursprung der Collapse ist kein gemeinsamer. Die frühzeitig auftretenden

sind vorzugsweise Folge der Infection, während bei den späteren ein lähmender Einfluss des Fiebers auf den Herzmuskel in analoger Weise wie auf jeden anderen Muskel nicht auszuschliessen sein wird.

3. Remittens unterscheidet sich von der Continua durch die weit stärkere Remission der Fiebersymptome, als sie bei den Schwankungen der Continua zu beobachten ist. Die Remission tritt bis zur Normaltemperatur ein, kann 2°, doch auch 7° betragen und einige Tage, aber auch eine Woche und länger andauern. Einen sehr eigenthümlichen Verlauf hat das Fieber des Rückfallstyphus. Dasselbe beginnt mit einer schnellen Temperatursteigerung, begleitet von einem heftigen Schüttelfrost. Das Fieber dauert nur etwa acht Tage an, erreicht aber die höchsten, beim Fieber überhaupt beobachteten Grade, 42,2—42,5. Dieser achttägige Anfall endigt mit einer rapiden Krisis, in der die Temperatur bis auf die Norm und unter dieselbe herabgeht. Darauf folgt eine meist vollkommen fieberlose Zeit von einwöchentlicher Dauer. Auf diese langdauernde Apyrexie folgt ein zweiter Anfall wieder bei raschem Steigen der Temperatur unter schroffer Erhebung um 4—6° von 3—4tägiger Dauer. Von Neuem alsdann schroffe Krisis mit jähem Sturz der Temperatur um 4—6°. Meist ist hiermit die Krankheit beendigt, nur selten erfolgt darauf noch ein dritter oder gar noch vierter Anfall mit alsdann geringerer Temperatursteigerung. — Dass ein ähnliches nur mehr chronisches Rückfallfieber neuerdings mehrfach in Fällen von Pseudoleukämie beachtet worden ist, ist oben bereits erwähnt. — Ausserdem kommt der remittirende Typus bei Katarrhen, leichten Entzündungen, gutartigen Masern, in besonders charakteristischer Form bei chronischen Eiterungen, vor. Unter den chronischen Eiterungen ist das hektische Fieber der Tuberkulose am bekanntesten. In der Akme steigt hier die Temperatur auf 39, 40, 41°, in der Remission fällt sie um 2° und mehr.

4. Intermittens mit völlig freier Zwischenzeit und Rückkehr der einzelnen Anfälle in annähernd gleichen Zeiträumen. Solche regelmässige Rhythmen kommen fast nur bei Malariafiebern vor. Meist hält die Rückkehr der Anfälle genau den Cyclus von ein-, zwei- oder dreimal 24 Stunden inne (Quotidiana, Tertiana, Quartana), nur hin und wieder etwas anteponirend oder postponirend, d. h. um etwa eine Stunde früher oder später eintretend. Von duplicirtem Rhythmus spricht man, wenn neben der einen Serie der Fieberanfälle noch eine zweite, ebenso regelmässige einhergeht.

Atypische Fieber treten in Krankheiten auf, in denen ein Fieber durch unregelmässig verlaufende Processe unterhalten wird. Der unregelmässige Eintritt von Entzündungen in der Miliartuberkulose und Syphilis, auch in der Trichinose und Skrophulose bedingt einen ebenso unregelmässigen Fieberverlauf.

Die functionellen Störungen.

Es gilt nun, all die verschiedenen Störungen zunächst zu detailliren, die im einfachen und im complicirten Fieber primär oder secundär in den mannigfaltigsten Organen und im gesammten Stoffwechsel eintreten.

a) Die febrile Temperatur. Jede beim Menschen über 38° hinausgehende, andauernde, durch Wärmestauung oder Muskelaction nicht erzeugte und bei niederer Umgebungswärme sich nicht von selbst wieder regulirende Temperatur ist als Fiebertemperatur zu erachten. Die meisten Fieber verlaufen bei 38—40°. Ueber 40° hinaus ist das Fieber als ein hohes zu bezeichnen. Nichtsdestoweniger werden kurzdauernde Steigerungen auf 41° und mehr im Malariafieber und sogar länger dauernde auf 42,5°, wie wir gesehen haben, in der Recurrens gut ertragen. In allen anderen Krankheiten sind bereits Temperaturen von 41,5° als gefährlich zu betrachten. Der frühe

Eintritt der Fieberwärme noch vor dem Frost, ihr plötzlicher Abfall in der Krisis ist schon erwähnt. Das besondere Charakteristicum der Fieberhitze besteht nicht blos darin, dass sie abnorm hoch ist, sondern darin, dass sie immer wieder nach physikalisch leicht erzwingbarem Abfalle zu ihrer Höhe zurückpendelt. Die Fieberhitze ist resistent. Wie die Normalwärme aller Warmblüter trotz Muskelanstrengung einerseits und trotz Wärmeentziehung andererseits immer wieder zur Norm zurückpendelt, genau so verhält sich hier die Fieberwärme. Diese Eigenschaft theilt die hohe Fiebertemperatur lediglich mit den hyperpyretischen Temperaturen des Tetanus und anderer Krankheiten des Centralnervensystems, in denen die Wärme bis 44,7° steigen kann und gleichfalls bis zu dem allerdings dann rasch erfolgenden tödtlichen Ausgang eine hochgradige Resistenz besitzt. Diese hyperpyretischen Temperaturen stehen aber auch genetisch offenbar den Fiebertemperaturen nahe. Von diesen nun abgesehen, sinkt nicht blos jede andere Temperatursteigerung rasch auf die Norm, sondern einmal gesunken, schnellt sie nicht wieder in die Höhe zurück. Es ist allbekannt, wie rasch sich die Wärme nach starken Muskelanstrengungen wieder ausgleicht, nach 1½ Stunden pflegt auch der stärkste Wärmeeffect derselben selbst bei Schnellläufern wieder verflogen zu sein. Nicht minder sinkt die Temperatur auch nach Wärmestauung, nach jedem Dampfbade, jedem heissen Wasserbade in kurzer Zeit zur Norm, ja auch wohl unter die Norm zurück. Welches ist nun die Quelle der resistenten Fieberhitze? Sie könnte auf einer permanenten Erhöhung der Wärmeproduction, sie könnte auch auf einer permanenten Wärmestauung beruhen. Dieser letztere Gedanke, ein Gedanke Traube's [32]), hat wohl das Verdienst gehabt, auch auf diese Frage der Wärmeökonomie im Fieber die Aufmerksamkeit zu lenken, hat jedoch das Räthsel der Fieberhitze durchaus nicht gelöst. Während der Dauer des Froststadiums allein findet eine Contraction der Hautgefässe statt, die zu einer Wärmestauung Veranlassung giebt. Doch ist dies Stadium nicht blos sehr kurz, von meist nur ½ bis höchstens zweistündiger Dauer, sondern es ist um so weniger geeignet, zur Erklärung der Fieberwärme zu dienen, als ja die Wärmesteigerung dem Fieberfroste geradezu vorausgeht und dieser Wärmesteigerung ihrerseits wieder die Harnstoffvermehrung, wie wir sahen, vorangeht, als endlich viele Fieber überhaupt ohne jedes Froststadium verlaufen. Wenn ein Mensch übrigens im kurz dauernden Frost um mehr als 2° erwärmt werden sollte, so wäre er um mehr erwärmt worden, als in der Norm überhaupt producirt wird. Dieser Erklärungsmodus ist also unmöglich. Weiter aber beweist die meist heisse, geröthete Fieberhaut und ihre Wärmeausstrahlung, dass während des ganzen Hitzestadiums gerade im Gegentheil eine gegen die Norm bedeutend erhöhte, wenn auch allerdings nicht überall gleichmässige Wärmeabgabe in den meisten Fiebern vorhanden ist. Die genauere Untersuchung mit dem Calorimeter zeigt, dass bei vergleichender Messung normaler und fiebernder Menschen im warmen Bade von 34—35° die Wärmeabgabe des Fiebernden sogar das 1½—2fache der normalen beträgt (Leyden, Senator). Weiter kommen die Berechnungen von Liebermeister [33]) und Immermann in Betracht, nach denen ein gesunder Mensch von 57,5 Kgrm. Körpergewicht in 30 Minuten nur 45 Kgrm. Calorien Wärme producirt, ein Wechselfieberkranker hingegen im Froststadium 110,2 Kgrm. Calorien, während seine Mastdarmtemperatur in derselben Zeit um 2,31° C. gestiegen ist. Ferner ist die Beobachtung hier zu erwähnen, dass bei Stauungstemperaturen wohl Gewebsverfettungen, nicht aber die parenchymatösen Degenerationen zu beobachten sind, welche im Fieber gefunden werden. Ist demnach in keiner Weise anzuerkennen, dass Wärmestauung allein Grund und Ausgang der Fieberhitze sein kann, so ist dies aber selbstverständlich richtig, dass während der ganzen

Dauer des Hitzestadiums die Wärmeabgabe nicht mit der Höhe der anomal gesteigerten Wärmeproduction gleichen Schritt hält. Selbstverständlich, denn wäre dies der Fall, hielten sich Wärmeproduction und Wärmeabgabe auf genau gleicher Linie, so käme es trotz stärkster Wärmeproduction nie zur Fieberhitze. Dass aber für dies Missverhältniss die Steigerung der Wärmeproduction als eigentlich Schuldiger anzusehen ist, beweist die Thatsache, dass, wo z. B. in rheumatischen Fiebern, bei acuter Miliartuberkulose, Trichinose, Pilocarpinintoxication, selbst eine umfangreiche Wärmeabgabe durch den Schweiss gegeben ist, dieselbe doch immer nicht zur Herabdrückung der Temperatur bis zur Norm ausreicht. Es kann demnach kein Zweifel darüber obwalten, dass die Fieberhitze in anomaler Wärmeproduction ihren entscheidenden Grund hat. Dies lässt sich nicht blos auf dem Wege der Ausschliessung der andern Alternative erweisen, sondern durch eine weitere Anzahl positiver Thatsachen. Die Erhöhung der Wärmeproduction im Fieber hat ihre nachweisbare Quelle in der Zunahme des Stoffwechsels, der Harnstoffzunahme um das 2—3fache, der Zunahme der Kohlensäureausscheidung um 57%, gegen Fälle von gleicher Inanition. COLASANTI und PFLÜGER [34]) beobachteten, dass bei einem Thiere, dessen Sauerstoffaufnahme pro Kilogramm und Stunde in Cubikcentimeter bei 0° berechnet, normal 948,17 und dessen Kohlensäureproduction 872,06 betrug, dass bei diesem Thiere in schwachem Fieber bereits die Sauerstoffaufnahme auf 1138,87 und die Kohlensäureproduction auf 949,50, bei starkem Fieber aber auf 1242,600 und 1201,59 CO_2 stieg. Es zeigt sich also, dass die Wärmeproduction im Fieber sowohl durch stärkere Verbrennung der stickstofflosen, als insbesonders durch die der stickstoffhaltigen Substanzen gesteigert ist.

Es ist nun unleugbar, dass, wenn der stille Verbrennungsprocess, der das Leben unterhält, statt bei 37,5, bei 39,40, ja 42,5 stattfindet, dass alsdann wieder eine umfangreichere Verbrennung des Körpermaterials stattfinden muss, dass also eine Art von Circulus vitiosus entsteht. Indess beweist das rasche Aufhören des Fiebers sogleich bei verminderter Wärmeproduction, dass diese durch die Fieberhitze an sich bewirkte Steigerung des Stoffwechsels nicht von Bedeutung ist und rasch abfliesst. Immerhin findet bei erhöhter Körpertemperatur ein beschleunigter Zerfall stickstoffloser und stickstoffhaltiger Bestandtheile statt, doch nicht erheblich, da nach Stauungstemperaturen derselbe bald aufhört und die 42° der Recurrens so gut ertragen werden. Von neuen Untersuchungen wären zu erwähnen:

N. ZUNTZ und A. LÖWY [35]) kommen bei der Besprechung der Wärmeregulation beim Menschen zu folgenden Resultaten: Oft schon bei mässigen, ausnahmslos bei stärkeren Wärmeentziehungen sinkt unsere Körpertemperatur. Das wichtigste Regulationsorgan ist die Haut durch reflectorische Verengung der Hautgefässe und Verminderung der Wärmeabgabe durch den Kältereiz. So lange es zu keinen tonischen oder clonischen Muskelcontractionen kommt (Muskelspannung, Zittern), bleibt die Wärmeproduction unverändert. Die damit verbundene Steigerung des Stoffverbrauches kann bis 100% betragen, ohne doch ein weiteres Sinken der Körpertemperatur verhindern zu können.

WINTERNITZ [36]) »Ueber Wärmeregulation und Fiebergenese« schreibt: Die Blutgefässe der Haut beginnen sich bereits im Fieberinvasionsstadium zu verengen, ehe eine Temperatursteigerung wahrzunehmen ist. Mit dem Fortschreiten der Gefässcontraction steigt auch die Temperatur an. Der Frost beginnt erst, nachdem die Temperatur bereits einige Zeit im Ansteigen begriffen und die Gefässcontraction der Haut das Maximum erreicht hat. Und umgekehrt geht dem Sinken der Körpertemperatur die Erweiterung der Hautgefässe voran. Mit dem Maximum der Gefässerweiterung sinkt dann die Körpertemperatur wieder zur Norm und unter die Norm.

Rosenthal [37]) fand mit seinem Luftcalorimeter, dass im Stadium des Temperaturanstieges die Wärmeausgabe stets vermindert, eine Vermehrung der Wärmeproduction nicht nachweisbar ist. Auch auf der Fieberhöhe giebt oft die Haut des Thieres und des Menschen weniger Wärme ab; erst bei längerem Bestehen des Fiebers erreicht die Fieberabgabe wieder ihre frühere Höhe, um beim Fieberabfall — auch beim künstlichen durch Antipyrin — zu einer grösseren Steigerung der Wärmeausgabe überzugehen.

Im höchsten Grade beachtenswerth bleibt es, dass manche später fieberhafte Krankheiten häufig geradezu mit Temperaturdepression einsetzen, so Septikämie, Diphtherie in schweren Fällen der Vibrio Metschnikoff und andere Infectionskrankheiten. Die Ursache erschüttert in diesen Processen die Wärmeregulation zunächst also mit negativem und dann erst mit positivem Ausschlag. Auch kann durch Gifte, z. B. Senföl, die Temperatur reducirt werden, trotzdem dass durch die acuteste Entzündung die Tendenz zur Temperaturerhöhung gegeben wäre.

b) Die febrilen Circulationsstörungen. Sie gehören nächst der Temperatursteigerung zu den constantesten Fiebersymptomen. Die Herzbewegung wird beschleunigt, der Herzstoss verstärkt. Statt des ersten Ventrikeltones findet sich oft ein systolisches Geräusch oder wenigstens ein Uebergang von Ton zum Geräusch. Durch die Beschleunigung der Herzbewegung ist die Zunahme der Pulse bedingt. Der Fieberpuls nimmt um 10—40—70 Schläge zu. Wenn auch die Zunahme der Eigenwärme ohne Zweifel an sich schon die Pulsfrequenz beschleunigt, so ist es doch nicht angänglich, die Fieberfrequenz des Pulses lediglich als eine Folge der Temperaturzunahme zu betrachten. Nach einer Zusammenstellung von Liebermeister [38]) kommen vor bei:

	Temperatur	37°	38°	39°	40°	41°	42°
Puls	Minimum	45	44	52	64	66	88
	Maximum	124	148	160	158	160	168
	Mittel	78,6	88,1	97,2	105,3	109,6	121,7

Die meist angegebene Mittelzahl, dass die Steigerung der Temperatur um 1° mit der Zunahme des Pulses um acht Schläge in der Minute zusammenfällt, ist also aus Werthen mit einer, wie man aus dieser Tabelle ersieht, sehr grossen Differenz der Maxima und Minima zusammengerechnet. Aus dieser Tabelle geht wohl ein relatives, aber durchaus nicht ein absolutes Verhältniss zwischen Temperatur und Pulsfrequenz hervor. Noch wichtiger aber als dies ist die Thatsache, dass im Fieber die Pulszunahme nicht selten der Fiebertemperatur vorangeht und dass oft unabhängig und selbstständig, bald vorangehend, bald folgend die Herzaction ihren eigenen Weg verfolgt. Ganz besonders schlagend lässt sich dies, wie früher erwähnt, bei der Septikämie nachweisen, wo die hohe Temperatur häufig bald vorübergeht, der Normaltemperatur, ja einer Temperaturdepression Platz machen kann und wo nichtsdestoweniger die selbständige Veränderung des Pulses es ist, aus der sich der Verlauf der Krankheit prognosticiren lässt. Die Fieberursache selbst muss also auch unabhängig von der Temperatur durch directe Einwirkung auf das Herz die Pulsfrequenz beeinflussen. Sodann geschieht dies auch sicher durch die Steigerung der Eigenwärme. Weiterhin aber wird das Herz in fieberhaften Krankheiten beeinflusst durch das Verhalten der nervösen Centralorgane, besonders der Medulla oblongata, ferner von der Blutfülle, von der Grösse der Widerstände im Gefässsystem, zuletzt, wenn auch nicht am letzten, übt auch die Beschaffenheit des Herzens selbst (Entzündung, Muskelschwäche, Klappenfehler) einen durchschlagenden Einfluss aus. Hierauf, wie auf dem Zustand der Blutgefässe und deren Innervation beruht die Beschaffenheit des Arterienpulses im Fieber. Derselbe soll gross (magnus), voll (plenus), hart (durus), schnellend (celer)

sein. Er hat auch diese Eigenschaften meist bei acuten Entzündungen, er hat sie weniger bei Infectionskrankheiten und hat sie immer nur im Hitzestadium des Fiebers. Im kurzen Froststadium ist er klein und hart. Im Froststadium [38a]) findet immer ein Krampf der kleineren Hautarterien statt mit Zusammenziehung der Hautmusculatur, erst im Hitzestadium erweitern sie sich und geben zu der Fieberröthung Anlass, welche durch volle Injection der Gefässe entsteht. Doch zeigt diese Injection der Hautgefässe im Fieber wieder ihre besonderen Eigenthümlichkeiten. Schon durch schwache örtliche Reize sind sie leicht erregbar. Ein leiser Druck, Streichen mit einem stumpfen Gegenstand, genügt, um ausgedehnte, die Grenzen des Reizes weit überschreitende, mehrere Minuten dauernde Gefässcontractionen zu veranlassen (Bäumler). In gleichem Falle zeigt die Haut eines gesunden Menschen nur eine vorübergehende Blässe. Wie leicht die fiebernde Haut friert, wie die geringste Entblössung oft genügt, um lebhaftes Frostgefühl hervorzurufen, ist allbekannt. Aber auch ganz spontan ändert sich der Injectionszustand der Hautgefässe. Dass im Collaps die Herzaction ganz versagt, ist schon oben ausführlich besprochen. Wie aber bei langdauernden Fiebern auch ohne Collaps die sphygmographischen Pulsbilder des Fiebers sich ändern, setzt Liebermeister [38]) in folgenden Worten auseinander: »Nach einiger Dauer des Fiebers fühlt sich die Arterie schlaff und weich an, ist leicht zusammendrückbar; mit der Zunahme der Erschlaffung der musculösen Elemente wird der Dicrotismus des Pulses stark genug, um auch für den zufühlenden Finger deutlich zu werden. Dabei ist, so lange die Herzaction noch kräftig ist, wegen der grösseren Nachgiebigkeit der Arterienwand die Erhebung der Arterie durch die Pulswelle eine bedeutende, die sphygmographische Curve relativ hoch. Je mehr die Herzschwäche zunimmt, um so kleiner, schwächer und leerer wird der Puls und endlich kann er fast unfühlbar werden. Bei vorgeschrittener Herzschwäche wird häufig der Rhythmus unregelmässig und auch die Frequenz, die bisher immer höher gestiegen war, kann in einzelnen Fällen wieder abnehmen, ohne dass die einzelnen Schläge wieder kräftiger werden.« Doch tritt die dikrote Form des Pulses regelmässig nur bei typhösen, septischen und puerperalen Fiebern auf. Bei Scharlach- und Pockeneruptionsfiebern vermisste Marey den Dicrotismus gänzlich, eher deuteten die Pulsbilder auf verstärkte Spannung der Gefässwand oder auf eine Zunahme der Herzarbeit hin. Jedenfalls ist bei gleicher Pulszahl und gleicher Temperatur der Zustand der Gefässe wie des Herzens nicht derselbe, daher durchaus nicht als eine einfache Function der Temperatur, sondern ebenso als eine directe Folge der Krankheitsursache zu betrachten. Der Sphygmograph zeichnet seinerseits aber überhaupt nur die Bewegungen der Arterienwand. Um die Grösse der Herzthätigkeit beurtheilen zu können, bedarf es noch der Messung des Blutdrucks. Die bisherigen Untersuchungen desselben haben ergeben, dass sowohl Blutdruckerhöhung wie Erniedrigung im Fieber, und zwar im frischen, keineswegs asthenischen Fieber vorkommt. Die Blutdrucksteigerung ist ziemlich geringfügig (Naunyn [39]). Blutdruckmessungen im Fieber führte Reichmann [40]) neuerdings unter Riegel's Leitung aus. Die Untersuchungen wurden mit v. Basch' Sphygmomanometer an 18 Fieberkranken (Diphtheritis, Pneumonie, Typhus etc.) angestellt. Ueberall ergab sich eine mehr oder minder starke Herabsetzung des Blutdruckes, der nach Beendigung des Fiebers, wenn auch nicht sofort, sich wieder erhöhte, übrigens auch während der Dauer des Fiebers die Temperaturschwankungen im umgekehrten Sinne mitmachte. — Aus allen diesen Beobachtungen geht hervor, dass auf Herzthätigkeit und Pulsbeschaffenheit neben der Temperatur die ursprüngliche Beschaffenheit des Herzens, der Gefässe und die Reactionsfähigkeit der Nerven und dass mehr wie die Temperatur die Infection einen bestimmenden Einfluss ausübt.

c) Die febrilen Verdauungsstörungen. Bis vor nicht langer Zeit hat man bei jedem Fieber Verdauungsstörungen vorausgesetzt und die belegte Zunge galt ebenso wie die Pulsfrequenz als nothwendiges Zubehör der Fieberdiagnose. Doch wissen wir jetzt, dass bei dem einfachen aseptischen Fieber trotz hoher Temperatur die Verdauungsstörungen, vom Durste abgesehen, ganz ausbleiben können, dieselben sind also nicht die Folge der Ueberhitzung des Körpers, sondern die selbständige Folge der häufigsten Fieberursache, der Infection im allgemeinsten Sinne des Wortes, der Vergiftung. Im Infectionsfieber nimmt meist der Appetit bis zum gänzlichen Verschwinden ab, nur selten ist er im Anfang intact. Gleichzeitig und sehr früh bildet sich ein reichlicher Zungenbelag in Folge der Trockenheit und verminderten Abstossung von Epithelzellen der Zunge. Dies die Regel bei den meisten Infectionskrankheiten, von nachfolgenden Ausnahmen abgesehen. Die Himbeerzunge des Scharlachs entsteht dadurch, dass sich der ganze Epithelialüberzug des Zungenrückens in Fetzen abstösst, so dass alsdann die fleischrothe, mit kleinen, halbkugeligen Erhebungen bedeckte Zunge entblösst daliegt. In schweren, langdauernden und komatösen Fiebern, wie bei Septikämie und den Typhen, wird die Zunge fuliginös, d. h. äusserst trocken, bräunlich, rissig, mit Krusten bedeckt, die durch Extravasate ebenso wie die Krusten auf Lippen und Zahnfleisch dunkel gefärbt sind. Die Trockenheit entsteht besonders bei Athmung mit offenem Munde in Folge der verminderten Secretion von Speichel und Mundflüssigkeit und der wegen der höheren Temperatur gesteigerten Verdunstung bei verminderten Durstempfindung. Die Verminderung der Esslust ist zum Theil durch die perverse pappige Geschmacksempfindung in Folge der Epithelansammlung auf den Schleimhäuten bedingt. Die eingeführten Speisen erregen Widerwillen und Ekel. Die Esslust lässt sich deshalb auch bis zu einem gewissen Grade durch Auswaschen des Mundes mit einem befeuchteten Läppchen wieder herstellen. Anderntheils aber ist die Veränderung des Appetites eine Folge der darniederliegenden Secretion der Verdauungssäfte. Bei sehr hohem Fieber stockt die Speichelsecretion gänzlich. Der bei niederen Fiebergraden abgesonderte Speichel ist trübe, dickflüssig und reagirt meist sauer. Mit der Zunahme des Fiebers steigert sich das Unvermögen der diastatischen Wirkung des Speichels. Die Steigerung des Durstes hängt von der Stärke des Rachenkatarrhs und der Zunahme der Temperatur ab. Ein verminderter Wassergehalt des Blutes und der Organe findet am Anfange schwerer Fieber nicht statt. Bei hohem Fieber kann die Empfindung des Wassermangels in der Rachenschleimhaut sehr hohe und quälende Grade erreichen.

Die Magenverdauung liegt im Fieber meist schwer danieder. BEAUMONT fand an seinem berühmten Magenfistelmann im Fieber die Schleimhaut saftarm, roth, reizbar, die Magensaftabsonderung spärlich. Bei einem Typhuskranken fand nach einiger Dauer der Krankheit HOPPE-SEYLER [41]) den Magensaft selbst nach Zusatz von Salzsäure völlig wirkungslos zur künstlichen Verdauung. Aber auch in geringeren Fiebern ist die Menge des abgesonderten Magensaftes herabgesetzt und derselbe säurearm, so dass sich hieraus die Dyspepsie leicht erklärt. Flüssigkeiten werden hingegen auch im Fieber aus dem Magen der Fiebernden schnell resorbirt, hingegen ist die Resorption der Peptone vermindert. In Folge der gesteigerten Reizbarkeit der Magenschleimhaut tritt leicht Erbrechen ein. Insbesondere ist dasselbe häufig zu Beginn des Fiebers bei Kindern, auch bei Erwachsenen, besonders bei starkem Frost nach reichlicher Nahrung. Ueber die Absonderung der übrigen Verdauungsflüssigkeiten ist weniger sicheres bekannt. Die Galle scheint spärlicher und zugleich ärmer an specifischen Bestandtheilen zu sein. Auch der Succus pancreaticus wird als vermindert angegeben.

Nach Analogie lässt es sich annehmen, dass dies auch mit dem Darmsaft der Fall ist. Die Trägheit des Stuhlganges trotz sehr bedeutender Vermehrung des Getränkes hat in der Verminderung der Nahrung, in der Abnahme aller Verdauungssecrete, in schweren Fiebern, vielleicht auch noch in der Parese des Darmes ihren Grund.

d) Die febrilen Respirationsstörungen. Jedes Fieber an sich vermehrt, von jedweder Respirationserkrankung abgesehen, die Zahl der Athemzüge. Sie steigt bei Erwachsenen von 18 auf 20—40, bei Kindern von 28—35 auf 60 und mehr bis 150. Die erhöhte Temperatur ist es, welche compensatorisch behufs stärkerer Abkühlung die Forcirung der Athembewegungen veranlasst. Die Respirationsfrequenz hält daher gleichen Schritt mit den Temperaturschwankungen, sie sinkt nach dem Fieberanfall auch bei der Lungenentzündung, ohne dass anfangs der Umfang des Exsudates, die Beschränkung des Athemraumes im Geringsten vermindert ist. Entscheidend dafür ist, dass auch bei künstlicher Steigerung der Eigenwärme die Respirationsfrequenz zunimmt, ja dass experimentell schon die Erwärmung des Carotidenblutes allein genügt, um die Steigerung der Respirationsfrequenz und Wärmedyspnoe herbeizuführen. Indess ist wohl zu beachten, dass bei kräftigen Individuen mit geringer Nervenerregbarkeit auch bei hohem Fieber nur eine geringe Zunahme der Athmungsfrequenz erfolgt, während Schwächliche durch das Fieber allein schon dyspnoetisch werden können, wenn auch weder Lungen-, noch Herzaffectionen vorhanden sind. Dass überdies der Schmerz auf die Zahl der Inspirationen bei Pleuritis einen entscheidenden Einfluss ausübt, bedarf keiner weiteren Ausführung. Die Tiefe der Athemzüge wird zu Beginn des Fiebers, besonders bei guter Ernährung, häufig gesteigert. Die Athemgrösse im Fieber ist nach Leyden [42]) erheblich, im Verhältniss von $1^3/_4 : 1$ vermehrt. Die directen Luftmengen haben also bei der Fieberrespiration erheblich zugenommen. Die Steigerung der Kohlensäureexhalation beträgt nach Leyden $1^1/_2 : 1$. Senator [43]) berechnet die Zunahme der Kohlensäureausscheidung gegen die Norm auf höchstens 57, im Mittel auf 37%. Eine epikritische Zunahme der Kohlensäureausathmung findet nicht statt. Später bei ausgesprochener Muskelschwäche tritt eine abnorme Verflachung der Athembewegungen ein, die trotz Erhöhung der Athemfrequenz zu einer Verminderung des Gaswechsels führt.

Beträchtlicher als die Kohlensäureausgabe wird im Fieber die Aufnahme des Sauerstoffes gesteigert. Hieraus ergiebt sich als ein den Fiebern gemeinsames Moment, dass das Verhältniss $O : CO_2$ oder vielmehr des in der CO_2 ausgegebenen, zu dem eingeführten O, der sogenannte respiratorische Quotient, ganz allgemein gesunken ist, und zwar in den sthenischen Fiebern von 0,8 auf 0,7—0,5 in den typhösen und in den hektischen, auch in den pyämischen Fiebern, in welchen die Kohlensäureziffer höchstens eine unbedeutende Erhöhung aufweist, sogar bis auf 0,41 während sich derselbe in der Reconvalescenz bei kräftiger oder ausserordentlich grosser Nahrungsaufnahme auf 1,0, bei nicht fiebernden dyspnoetischen Individuen sogar darüber hinaus auf 1,34 gesteigert erwies (v. Recklinghausen). Danach würde die Sauerstoffaufnahme unter allen Umständen und damit die Oxydation erheblich im Fieber zunehmen, die Steigerung der Kohlensäureausgabe aber nicht gleichen Schritt halten, also im Fieber nur ein geringerer Bruchtheil des Sauerstoffes als normal in der ausgeathmeten Kohlensäure wieder erscheinen. Ein kleiner Theil des im Uebermass aufgenommenen Sauerstoffs wird auch zu oxydativen Verbindungen mit anderen Endproducten (Wasser, Ammoniak) verwendet.

F. Kraus [44]) kommt bei Untersuchungen über den respiratorischen Gasaustausch im Fieber nach dem von Zuntz und Geppert angegebenen

Verfahren zu dem Resultate, dass die febrile Steigerung des Sauerstoffconsums höchstens 20% der Norm beträgt, dass die früher angegebenen hohen Zahlen für die Kohlensäureausfuhr wesentlich auf Rechnung der gesteigerten Muskelthätigkeit zu setzen sind. Der relativ geringen Erhöhung des Sauerstoffverbrauches entspricht auch die Vermehrung der Kohlensäureausscheidung. Der respiratorische Coefficient ist auch im Fieber nur vom derzeitigen Ernährungszustande abhängig. Die Erhöhung des O-Verbrauches und der CO_2-Abgabe erklärt sich durch den gesteigerten Eiweisszerfall, während für gleichzeitige Steigerung des Fettzerfalles kein ausreichender Grund vorliegt.

G. Cavallero S. Riva Rocco[45]) giebt auf Grund seiner Stoffwechseluntersuchungen an: Wohl ist im Allgemeinen der respiratorische Gaswechsel im Fieber erhöht, aber die Vermehrung ist nicht grösser, oft sogar geringer als bei einem gesunden Individuum mit guter Ernährung, nur dass im Fieber wie im Hunger der Verbrauch grösstentheils auf Kosten des Körpers stattfindet. Im Hungerzustande ist Stoffwechsel wie Selbstverbrennung auf das möglichste Minimum reducirt, im Fieber aber erhöht. Sogar höher als bei gut genährten Gesunden kann der Stickstoffverbrauch sich gestalten, während die Stickstoffausscheidung unabhängig von der Temperatur schwankt. Auch Wasserverbrauch und Körpergewicht halten mit der Temperaturhöhe nicht gleichen Schritt.

A. Löwy[46]) ermittelte den Gaswechsel fiebernder Menschen dahin, dass Steigerung des Sauerstoffverbrauches in den meisten Fällen zu constatiren, dass derselbe höchstens 51,8% über die Apyrexie hinaus beträgt, doch sehr schwankend und oft gering ist. Nicht die absolute Temperaturhöhe hat Einfluss auf den O-Verbrauch, wohl aber die gesteigerte Muskelaction in Folge von Frösteln und verstärkter Athmungsthätigkeit in Frequenz und Tiefe. Seiner Berechnung nach war in seinen Fällen die Mehrzersetzung vorzugsweise durch gesteigerten Eiweisszerfall gedeckt worden, während der Fettbestand nur wenig angegriffen worden sei.

e) Die febrilen Störungen des Sensoriums und der Nerventhätigkeit. Der Rückfallstyphus lehrte zuerst, dass es Fieber von bedeutender Temperaturhöhe bis 42° und darüber giebt und von siebentägiger Dauer, wenn auch nicht gleich bleibender Stärke, ohne dass mehr wie Schlaflosigkeit, Unruhe, Kopfschmerz und eine leichte Umneblung des Sensoriums eintritt. Später zeigte das aseptische Fieber, dass bei Temperaturen bis 40° und achttägiger Dauer nicht blos alle specifisch nervösen Symptome fehlen können, sondern dass sogar volle Euphorie dabei bestehen kann. Damit ist der Beweis geführt, dass die nervösen Erscheinungen in den fieberhaften Krankheiten nicht durch die hohe Temperatur, sondern durch die Fieberursache bedingt sind, da selbst Temperaturen über 40° nur einen ganz mässigen Einfluss ausüben. Mit den meisten Infectionsfiebern sind hingegen frühzeitig verbunden: Kopfschmerzen, Empfindlichkeit gegen Sinneseindrücke, Unfähigkeit zu geistiger Arbeit, unruhiger Schlaf, beängstigende Träume, Abgeschlagenheit und Schwäche. Bei erheblicheren Störungen des Sensoriums kommt es ferner zu Schwindel, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, Apathie, Delirien im Halbschlaf und Wachen, in den schlimmsten Fällen endlich zu andauernden Delirien, Sopor, Sehnenhüpfen, Krämpfen einzelner Muskeln, allgemeinen Krämpfen bei Erwachsenen, Zusammenfall und Niederrutschen im Bett, unwillkürlichem Abgang von Harn und Koth, endlich zu voller Reactionslosigkeit. Diese extremsten Grade bilden die Febris nervosa stupida der Alten, den Status typhosus. Wohl zu bemerken ist, dass Kinder und Greise überhaupt leicht deliriren und dass bei manchen Menschen eine gewisse Reizbarkeit des Sensoriums oft Folge einer individuellen Anlage ist und nicht mit der Intensität der Krankheit gleichen

Schritt hält. Ferner ist in Erwägung zu ziehen, dass jedes, auch das leichteste Fieber bei chronischem Alkoholismus den Anlass zum Ausbruch des Delirium tremens bietet, zu einer Delirienform, die sich allerdings durch manche Eigenthümlichkeit von anderen Delirien unterscheidet. Mit Ausschluss dieser Momente zeigen sich nun höhere Grade psychischer Störungen bei folgenden fieberhaften Krankheiten: bei schweren Pocken und Scharlach, aber auch bei Vaccine mit hohem Fieber, bei Gesichtsrose, schwerer Intermittens, acutem Gelenkrheumatismus, bei Lungen-, Brust- und Unterleibsentzündungen, doch ohne Complication nur dann, wenn die Krankheitsfälle als schwere bezeichnet werden können. Die Fälle von einfach katarrhalischer Angina und von Abscessbildungen, die zu Gehirnerscheinungen Anlass geben, müssen auf die vorerwähnte Disposition zurückbezogen werden. Hingegen kann die acute Miliartuberkulose mit so intensiven Gehirnerscheinungen auftreten, dass daraus schon Verwechslungen mit dem Typhus entstanden sind. Nirgends aber sind die schwersten Störungen des Sensoriums so regelmässig als beim Fleck- und besonders beim Abdominaltyphus. Indess kann auch der letztere bei niederen Temperaturen, d. h. in ganz leichten Fällen, ohne Hirnsymptome verlaufen. Bei einem Diabeteskranken beobachtete Griesinger [47]) eine so niedrige Temperatur und solche Integrität des Sensoriums während der ganzen Dauer eines Abdominaltyphus (38,9 ad maximum), dass während des Lebens gar nicht an einen Typhus gedacht worden war. Auch fällt bei Typhus abdominalis bisweilen die stärkste Gehirnstörung in den Temperaturabfall und in der Septikämie kann das Koma, im Typhus exanthematicus können die Delirien um mehrere Tage das Fieber überdauern. Bei Fieberdelirien im Typhus finden sich unwesentliche Veränderungen im Gehirn, stärkere Durchfeuchtung, veränderte Festigkeit der Hirnsubstanz und Einlagerung von braunen Pigmentkörnchen in die Ganglienzellen (Hoffmann [48]).

f) Die febrilen Se- und Excretionsstörungen. Der Harn zeigt die bedeutendsten Veränderungen, doch sind auch hier wieder die Unterschiede zwischen der Febris simplex und complicata unverkennbar. Beim aseptischen Fieber ist die Urinmenge durchschnittlich eine reichliche (1800 Grm. pro Tag trotz 40° C.). Entsprechend der wenig gestörten Nahrungsaufnahme zeigen sich auch die Chloride nicht vermindert: 8, 9, ja 11 Grm. pro Tag gegen nur 2—3 Grm. bei septischem Fieber. Hingegen erwies sich auch dieser Urin sehr reich an Harnstoff, und zwar meist proportional der Fieberhöhe. Chloride und Harnstoff verhalten sich beim aseptischen Fieber zu einander = 1 : 2—3, beim septischen aber wie 1 : 10—18 (Volkmann). Die Veränderungen des Harnes bei der Febris mixta, complicata, beim Infectionsfieber sind hingegen weit bedeutendere. Der Harn wird trotz reichlichen Wassertrinkens zu Anfang des Fiebers in weit geringerer Menge, bis zur Hälfte der normalen Portion (800 Ccm.) abgesondert. Durch Naunyn und Senator ist nachgewiesen, dass zu Beginn des Fiebers eine Wasserretention stattfindet, die aber noch auf der Fieberhöhe einer meist reichlicheren Wasserabsonderung Platz macht. Die Farbe des Harnes ist dunkler, gelbroth, auch ohne Anwesenheit von Blut und Gallenfarbstoff nur durch die bis auf das 20fache stattfindende Vermehrung des Harnfarbstoffes, des Urobilins (Jaffe [49]). Das specifische Gewicht des Harnes, das im Mittel 1,015 bis 1,020 beträgt, nach reichlichem Wassergenuss auf 1,002 fällt, geht trotz starken Trinkens über 1,020 hinaus. Die Concentration steigt vorzugsweise in Folge Vermehrung des Harnstoffes. Die Harnstoffausscheidung des Erwachsenen, die im Hunger auf gegen 6—10 Grm. fällt, die gegen 30 Grm. bei normaler Ernährung, 60 und mehr bei sehr reichlicher Stickstoffnahrung beträgt, steigt im Fieber trotz dürftigster Einfuhr von Albuminaten auf 40 Grm. bis 60 und 80 und m[illegible] Und zwar beginnt die Harnstoffaus-

scheidung, wie oben angeführt, nach SIDNEY RINGER[22]) und NAUNYN[23]) sogleich zu Anfang des Fiebers vor dem Frost, ja selbst vor jeder Temperatursteigerung, ist also antefebril. In den meisten Fällen dauert nach Aufhören des Fiebers noch 2—3 Tage lang eine postfebrile, epikritische Vermehrung der Harnstoffausscheidung an[42]), die an Grösse sogar die febrile übertreffen kann, woraus hervorgeht, dass nicht einmal aller im Fieber gebildeter Harnstoff im Fieber wieder ausgeschieden wird, dass also noch eine theilweise Harnstoffretention stattfindet. Nur bei der Intermittens biliosa, einer durch Gallensteine veranlassten Entzündung der Gallenwege (Angiocholitis), hat P. REGNARD eine Verminderung des Harnstoffes nachgewiesen. Auch die Harnsäure, der demnächst wichtigste, stickstoffhaltige Bestandtheil des Urins ist vermehrt, doch nur in dem gewöhnlichen Verhältniss zum Harnstoff, d. h. 1 : 40—70; ungewöhnlich vermehrt ist sie nur bei Respirationsstörungen. Ferner zeigt der Urin Fiebernder eine Zunahme des Kreatiningehaltes[50]), welche mit der gleichzeitigen Zunahme des Kaligehaltes (SALKOWSKI[51]) beweist, dass das Muskelgewebe vorzugsweise an der Vermehrung des Stoffumsatzes betheiligt ist. Auch der Ammoniakgehalt des Urins ist im Fieber reichlich erhöht (KOPPE[52]). Die erwähnte Zunahme der Kalisalze ist sehr bedeutend, sie beträgt das Drei-, Vier-, ja Siebenfache dessen, was ein Gesunder bei Fieberdiät entleeren würde. Umgekehrt verhält es sich mit dem Natron. Es sinkt im Fieber auf ein Minimum und steigt mit der Krisis so rapid, dass oft am ersten Tage des Steigens seine Menge mehr beträgt, als an allen Fiebertagen zusammen. Dem Natron entsprechend nimmt auch das Chlor bis zum gänzlichen Verschwinden ab, so dass seine Ausscheidung, vom Wechselfieber abgesehen[53]), kaum den hundertsten Theil der Norm beträgt, bei der Lungenentzündung gleich Null wird. Auch für die Phosphorsäure ist eine Retention im Körper zu statuiren, die relativ grössten Mengen werden erst in der Defervescenz ausgeschieden. Hingegen ist der Kohlensäuregehalt des Urins im Fieber, und zwar zuweilen recht erheblich vermehrt.[54]) Eiweiss findet sich, jedoch auch bei den intensivsten Fiebern in unerheblichen Mengen, insofern nicht eine Nierenerkrankung stattfindet. Je stärker die Nierenaffection, desto grösser natürlich auch die Harnstoff- und Wasserretention, respective die aus der letzteren folgende febrile Hydrämie. — Die vielgenannten und in früherer Zeit viel inspicirten Harnsedimente bestehen aus Harnsäure, harnsaurem Natron und Kalk. Die Löslichkeit dieser Salze ist an sich schon nicht gross, und da der Harn bei der sparsameren Wasserabsonderung im Fieber nahezu mit harnsaurem Natron gesättigt ist, so genügt bereits schon die Abkühlung des Harnes, um Niederschläge zu veranlassen. Da ferner mit der Schweisssecretion in der Krisis eine ganz beträchtliche weitere Verminderung des Harnwassers verbunden sein muss, so sind natürlich die Sedimente in dieser Periode am reichlichsten. So unschuldig und bedeutungslos sind die Harnsedimente, die einst nicht nur als kritischer Harn, sondern sogar als leibhaftige vermeintliche Causa peccans in der Geschichte der Irrthümer der Medicin eine grosse Rolle gespielt haben.

Auf der Höhe des Fieberanfalles scheinen auch alle anderen Secretionen vermindert zu sein. Die Milchsecretion der Säugenden beginnt bei jedem einigermassen bedeutenden Fieber zu stocken oder spärlich zu werden. Durch die Verminderung der Talgdrüsensecretion wird die Sprödigkeit der Haut herbeigeführt. Da die Abnahme der Verdauungssecrete bereits bei diesen besprochen ist, bleibt uns hier nur noch übrig, die gesammte Wasserausscheidung durch Respiration und insensible Perspiration zu betrachten. LEYDEN berechnet das Verhältniss der sämmtlichen insensiblen Verluste zu denen im fieberfreien Zustande wie 10 : 7. Davon kommt der bei weitem grösste Theil auf vermehrten Wasserverlust.

So lange die Temperatur auf voller Höhe bleibt, ist jedoch die Schweissabsonderung nicht blos vermindert, sondern ist auch nicht so leicht künstlich hervorzurufen wie bei Gesunden. Mit schnellem Sinken der Temperatur, sei dasselbe definitiv oder intercurrent, kommt erst reichliche Schweisssecretion zu Stande. Von dieser Regel ist der acute Gelenkrheumatismus ausgenommen, bei dem häufig Schweisssecretion auch ohne Temperaturabnahme eintritt. Starke Schweisse unter raschem Steigen der an sich schon hohen Temperatur sind von schlimmer Bedeutung.

g) Die febrilen Ernährungsstörungen der Gewebe und Organe. Die Summe der Ernährungsstörungen in den Geweben und Organen, welche sich in fieberhaften Krankheiten vorfindet, ist eine sehr grosse, bilden sie ja doch schon zum grossen Theil die Ursache des Fiebers selbst. Hier handelt es sich natürlich nur um diejenigen Ernährungsstörungen, welche ihrerseits erst durch die Fiebertemperatur hervorgerufen sind. Die Febris simple ruft äusserst geringe Veränderungen hervor, ist doch selbst die Abnahme der Muskelkraft dabei eine ganz unbedeutende (Volkmann). In den schweren Fiebern der acuten Infectionskrankheiten sind mannigfaltige anatomische Gewebsveränderungen aufgefunden worden. Dieselben bestehen in einer körnigen Degeneration der Parenchymzellen, wodurch das Protoplasma eine bestäubte Beschaffenheit annimmt, die die sonstigen physikalischen Merkmale verdecken kann. Es findet eine Ablagerung von eiweissartigen Molekülen statt, die sich in überschüssiger Essigsäure und Kalilauge leicht lösen, in Aether unlöslich sind. Diese parenchymatöse Degeneration, diese albuminöse Trübung bildet oft den Vorläufer weiterer Gewebsveränderungen, der Fettdegeneration, des Zerfalls zu Detritus, weiterhin auch der secundären Wucherung, deren Producte jedoch bei fortdauerndem Fieber ebenfalls der Degeneration anheimfallen. Verläuft aber die Krankheit günstig, so beginnt an Stelle der verloren gegangenen Parenchymzellen die Zellenneubildung wieder von den restitutionsfähigen Zellen aus. Nach v. Recklinghausen ist man jedoch mit dieser Diagnose albuminöse Trübung entschieden zu freigebig gewesen und hat den chemischen postmortalen Veränderungen, der Säurebildung etc., eine zu geringe Bedeutung für diese pathologisch-anatomischen Zustände des Parenchyms beigelegt.

Diese parenchymatöse Degeneration fand Liebermeister in der Leber bei allen Krankheiten mit hohem Fieber und langer Dauer, so bei starkem Scharlach, Abdominaltyphus, Pyämie, Puerperalfieber, acuter Miliartuberkulose und anderen. Aehnliche Degeneration findet sich in den Nieren, Speicheldrüsen (Hoffmann[50]), Pankreas, Milz, Knochenmark (Ponfick[55]). In den willkürlichen Muskeln fand sie Zenker[56]) zuerst im Abdominaltyphus, dann bei acuter Miliartuberkulose, acutem Gelenkrheumatismus, Liebermeister in allen schweren Fiebern in zwei Formen, als körnige oder fettige und als wachsartige Degeneration. Bei letzterer wird schliesslich die contractile Substanz der Primitivbündel unter völligem Verschwinden der Querstreifung zu einer farblosen, homogenen, wachsartig glänzenden Masse umgewandelt. Die Theilnahme der Musculatur an den febrilen Vorgängen ist auch anderweitig durch ihr chemisches Verhalten nachgewiesen. Dass die von Salkowski gefundene, vermehrte Ausscheidung von Kreatinin und Kalisalzen mit dem Harn aus dem kreatin- und kalireichen Muskelgewebe stammt, ist schon oben wahrscheinlich gemacht. Aber auch in den Muskeln selbst fand Naunyn bei Hunden mit 3—5tägigem Jauchefieber 0,1—0,2 Harnstoff und Manassein[57]) fand den Stickstoffgehalt der Extracte vermehrt, Beobachtungen, die vollkommen mit der bei jedem Fieber mehr oder weniger ausgeprägten Muskelschwäche und deren schmerzhafter Empfindlichkeit übereinstimmen. Diese Veränderungen sind aber von um so grösserer Wichtigkeit, weil sie ein Gewebe treffen, welches dem Gewichte nach fast

die Hälfte des Körpers ausmacht und welches überdies als Herz- und Athmungsmusculatur unmittelbare Bedeutung für das Leben hat. Bei all' den geschilderten Veränderungen ist jedoch festzuhalten, dass sie der Höhe der Fiebertemperatur nicht proportional sich entwickeln. Sie sind keineswegs bei allen hohen Fiebern, auch nicht bei allen hohen Infectionsfiebern nachweisbar. Sie sind also Folge gewisser Infectionen, durchaus nicht bestimmter Temperaturen. Auch sind diese parenchymatösen Degenerationen für diese Infectionskrankheiten nicht charakteristisch, sie treten in gleicher Weise bei den fieberlosen Phosphor- und Arsenikvergiftungen, ebenso wie bei Icterus gravis und perniciöser Anämie auf. Von Wichtigkeit ist ferner, dass, wie Litten[58]) gefunden, 36—38° Stauungswärme zwar die schönsten Verfettungen der Leber, des Herzens, der Nieren, der Körpermuskeln, nicht aber die beschriebene parenchymatöse Degeneration zur Folge hat. Bei den durch hohe Temperatur der Umgebung überhitzten Meerschweinchen ist Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe überdies verringert, während sie im Fieber nachweisbar erhöht sind. Aus alledem geht hervor, dass die parenchymatösen Degenerationen im Fieber durchaus nicht regelmässig und, soweit nachweisbar, nicht Folge der höheren Temperatur sind. Endlich zeigt sich die Ernährungsstörung der Gewebe im Fieber noch in ihrer hochgradigen Neigung zu entzündlicher Erkrankung und zum Zerfall. Nicht blos dass Lungen, seröse Häute, Schleimhäute, Lymphdrüsen während der Dauer schwerer Fieber leicht an Entzündungsprocessen erkranken, ist bemerkenswerth, auch Substanzverluste heilen in dieser Zeit schwer, und unbedeutende Schädlichkeiten bewirken nicht selten Nekrose der Gewebe (Decubitus). Die Lungenhypostasen und Atelektasen sind aber wohl mehr auf das im späteren Fieberstadium eintretende Sinken der Herzthätigkeit zu beziehen.

Dass ausser diesen anatomischen Veränderungen der Gewebe auch Störungen der sogenannten inneren Secretion der Organe und des intermediären Stoffwechsels von Organ zu Organ vor sich gehen, ist mit Sicherheit anzunehmen, doch ist diese ganze Materie physiologisch wie pathologisch noch völlig ungeklärt. Nicht blos die Blutdrüsen, alle Organe, auch die secernirenden Drüsen, sind, wie die Glykogenproduction der Leber beweist, an der inneren Secretion betheiligt.

h) Die febrilen Blutveränderungen. Nach allen länger dauernden Fiebern tritt eine sichtbare allgemeine Anämie, jedenfalls eine geringere Färbekraft des Blutes auf. Zurückbleibende Blässe ist auch für jedes einfache Fieber charakteristisch. Eine geringere Neubildung rother Blutkörperchen ist zwar nicht numerisch nachgewiesen, bei den der Zellenbildung ungünstigen Verhältnissen des Fiebers aber kaum abzuweisen. Ausserdem könnte nun noch ein stärkerer Untergang rother Blutkörperchen stattfinden. Als Zeichen derselben lässt sich die gesteigerte Abgabe von Kalisalzen und der vermehrte Farbstoffgehalt des Urins bei jedem Fieber deuten. Indess findet eine Auflösung der Blutkörperchen in grösserem Umfange doch nur in wenigen Krankheiten statt und ist hier Folge der Infection und nicht der Temperaturerhöhung. Hämoglobinurie tritt nur ausnahmsweise bei bereits vorhandener Schädigung der Erythrocyten auf und totaler Zerfall der Blutkörperchen ist allein bei Intermittens nachgewiesen. Bei Intermittens vegetirt aber auch das Plasmodium malariae laverans in den rothen Blutkörperchen selbst, wächst auf ihre Kosten und zerstört sie allmälig. Wie weit auch die Ursachen anderer fieberhafter Infectionskrankheiten in analogerweise directe Blutkörperchen-Parasiten sind, ist noch unbekannt. Im Blute selbst kommen jedenfalls vor: die Bacillen der Septikämie, Pyämie, des Rückfallstyphus und des Milzbrandes. Dass es hier überall nicht die hohe Temperatur ist, welche die Schädigung der Blutkörperchen verschuldet.

geht daraus hervor, dass andere Krankheiten bei gleichen Temperaturen diese Auflösung nicht herbeiführen. Auch zeigte MINKOWSKI, dass bei Hunden und Kaninchen wenigstens durch künstliche Steigerung der Körpertemperatur auf 42° und darüber die Blutkörperchen weder aufgelöst, noch sichtbar afficirt werden. So ist denn die in einzelnen schweren fieberhaften Krankheiten beobachtete Hämoglobinurie, ebenso wie die in perniciösen Fiebern beobachtete Blutung im Zahnfleisch, Nierenbecken, Genitalien, Herz, Haut als das Zeugniss von einer durch die Infection direct herbeigeführten hochgradigen Blutdissolution und Schädigung der Gefässwände zu betrachten.

Wie weit die oben von BEHRING[25]) bei dem künstlichen Immunisirungsfieber geschilderte Verzögerung der Blutgerinnung und geringfügigere Ausscheidung des Blutserums auch anderem Fieberblute zukommt, darüber fehlen Untersuchungen. — Dass es nach BEHRING das Blutserum besonders ist, welches bei der Selbstheilung der Infectionskrankheiten die specifischen Antitoxine in besonders grosser Menge enthält, darauf soll an dieser Stelle nur hingewiesen werden.

i) Die febrile Consumption und der Stoffwechsel. Für die Stärke und die Gesammtheit der febrilen Consumption haben wir nur in Wägungen des Gesammtkörpers annähernde Massstäbe. Im Fieber kommen drei den Körper consumirende Momente zur Geltung: Inanition an nahrungsreichen Stoffen, verstärkte Verbrennung und alsdann Abwicklung aller Lebensvorgänge bei erhöhter Temperatur. Diesen steht gegenüber die Retention des Wassers[59]), des Chlor, Natrons, auch des Harnstoffes, als Factoren, geeignet, das absolute Gewicht des Körpers zu erhöhen und die Grösse der Stoffabnahme der cellularen, wirksamen Bestandtheile zu verdecken. Dies vorausgeschickt, fand LEYDEN auf Grund zahlreicher Wägungen in fieberhaften Krankheiten den täglichen Gewichtsverlust pro Kilogramm Körpergewicht:

bei hohem Fieber	7,72	pro Mille
bei remittirendem Fieber	4,5	» »
in der Krisis	10,6	» »
in der Epikrise	5,9	» »
zu Beginn der Reconvalescenz . . .	2,4	» »

OBERMEIER fand bei Febris recurrens einen täglichen Verlust von 1 bis 2%, 10—20% während der ganzen Krankheitsdauer. J. RANKE fand bei eintägigem Hunger des Gesunden eine Abnahme von 1,5%.

MAY[60]) arbeitete neuerdings über Stoffwechselanomalien im Fieber, insbesondere über das Mass der oxydativen Processe bei hungernden, durch Injection der Bacillen von Schweinerothlauf fiebernden Kaninchen. Bestimmt wurden Stickstoffausscheidung, Sauerstoffzehrung und Kohlensäureproduction. Erst vom 3. Hungertage ab traten die Kaninchen in eine Periode gleichmässiger, ihrem Ernährungszustand und ihrem Gewicht entsprechender N-Ausscheidung. Im Fieber konnte die Steigerung derselben erst vom 2. Tage an deutlich constatirt werden; sie betrug alsdann 28,4—51,87% der vorhergehenden N-Ausscheidung. Die Kohlenstoffausscheidung aus N-haltigem Material war im Fieber dementsprechend gesteigert, die aus N-freiem Material schien nicht vermehrt zu sein. Da die Darreichung von Kohlenhydraten im Fieber den N-Umsatz sogar unter die Norm erniedrigte, schliesst Verfasser, dass der erhöhte Eiweisszerfall im Fieber mehr auf Mangel an Kohlenhydraten im Körper, als auf Protoplasmavergiftung zurückzuführen sei. Der Mangel an Kohlenhydraten entstehe durch die gesteigerte Fähigkeit der Zellen des fiebernden Organismus, Kohlenhydrate zu zersetzen. Die Gesammtcalorienproduction, berechnet aus Eiweissumsatz und C-Abgabe im Harn und Athmungsluft, erwies sich — anders als beim Menschen — am ersten Fiebertage als identisch mit der vorhergehenden Production an gesunden

Tagen. Am zweiten wurden Steigerungen um 5—32% beobachtet, am dritten waren meist die alten Verhältnisse wieder hergestellt.

Da wir nach CHOSSAT's Inanitionsversuchen nicht mehr wie 40% einbüssen können, um den Hungertod zu erleiden, so müsste, nach diesem Massstabe gemessen, ein stärkeres Fieber den Körper etwa in acht Wochen aufzehren. Es ist wohl überflüssig, auch an dieser Stelle noch hervorzuheben, dass solcher Consum in diesem Grade nur bei dem complicirten Infectionsfieber stattfindet. Liegen auch vergleichende genaue Wägungen für das einfache reine Fieber bis jetzt noch nicht vor, so sind doch sicher die Gewichtsverluste hier selbst bei 40° 14 Tage lang weit geringer, da weder eine erhebliche Abnahme des Körpervolumens, noch der Muskelkraft nachweisbar ist. Vorhanden ist sie aber auch hier.

Der starke Consum ist Folge des fieberhaften Stoffwechsels. Von den entscheidenden Factoren, den Eingängen und Ausgängen, wissen wir, dass die festen Nahrungsmittel, sowohl die Kohlenhydrate als besonders die Albuminate, dem Blute in geringerer, dass der Sauerstoff und das Wasser aber in grösserer Menge zugeführt werden, dass die Hauptproducte des Stoffwechsels Kohlensäure und Harnstoff in grösserer Quantität ausgeschieden, das Wasser aber zum Theil retinirt wird. Die stärkere Ausscheidung von Harnstoff sowohl wie von Kohlensäure ist aber immerhin nur eine relative, keine absolute. Die Menge der CO_2, welche in hohem Fieber producirt wird, ist doch nicht entfernt mit der zu vergleichen, welche ein stark Arbeitender ausscheidet und die Harnstoffausscheidung eines Fiebernden erreicht nur selten Werthe eines Gesunden bei reichlicher Fleischnahrung (COHNHEIM[61]), aber sie übertrifft allerdings bei Weitem den eingeführten Stickstoff und Kohlenstoff. Im Fieber verbrennt also der Organismus nicht blos die Ingesta, sondern seine eigenen Gewebe, wie die allgemeine Abmagerung, das Schwinden des Fettes, die Abnahme der Muskelkraft ebenfalls klar documentiren. Auch bei der Inanition muss der Körper alle seine nothwendigen Functionen mit eigenen Mitteln unterhalten, doch immer nur, um seine normale Eigenwärme zu behaupten. Beim Fieber heizt er sich aber trotz der Inanition höher bis auf 39, 40, ja 42°, daher der viel stärkere Gewebsconsum. Andererseits ist doch die Zunahme der wärmebildenden Processe für sich allein absolut nicht gross und wäre zur Herbeiführung der Fiebertemperatur allein nicht ausreichend. Die stärkste Kohlensäureproduction bleibt, wie wir sahen, noch hinter der nach einer copiösen und besonders fettreichen Mahlzeit zurück, und der Eiweisszerfall und damit die Harnstoffbildung kommt nur der eines gut und reichlich ernährten Menschen nahe. Wollte man aber Werth darauf legen, dass in diesen Fällen das circulirende Eiweiss, im Fieber das stabile Organeiweiss, angegriffen werden muss, so ist daran zu erinnern, dass das letztere auch bei Diabetes selbst bei eiweissreicher Nahrung der Fall ist, ohne eine Spur von Fieber, ja bei subnormalen Temperaturen. Auch verhält sich der Gaswechsel beim Diabetes trotz Harnstoffvermehrung normal, beim Fieber nimmt er erheblich zu. Immer muss also Verstärkung des oxydativen Processes auf Kosten des Organismus im Fieber und ausserdem noch eine relativ unzureichende Wärmeabgabe hinzukommen, um die Temperaturzunahme herbeizuführen. Diese relativ unzureichende Wärmeabgabe ist dadurch bedingt, dass auf der Höhe des Fiebers der Füllungszustand der Hautgefässe und die Blutströmung in ihnen grösseren Schwankungen unterliegt, als in der Norm, und dass auch alle Nebenumstände, die Bettruhe, die stärkere Einhüllung des Kranken wegen abnormer Frostsensationen der Wärmeabgabe ungünstig sind.

Wo, in welchen Geweben erfolgt die verstärkte Oxydation, die zur Erhöhung der Temperatur führt? Nehmen wir an, dass überall, wo wir im

Fieber eine Gewebsabnahme, eine Gewebsschmelzung vor uns sehen, auch erhöhte Oxydation stattfindet, so müsste dieselbe im ganzen Körper vor sich gehen. Das Fett des ganzen Körpers, insbesondere des Unterhautbindegewebes, schmilzt sichtbar, aber es wird überhaupt wenige Gewebe geben, die trotz Retention einzelner Bestandtheile, nicht ebenfalls, wie auch bereits deren Umfangabnahme beweist, von atrophirenden Processen betroffen werden. Ohne leugnen zu wollen, dass in gewissem Grade erhöhte Verbrennung überall in den verschiedensten Geweben stattfinden muss, so kennen wir doch als vorzüglichste Verbrennungsherde Drüsen und Muskeln. Die Drüsen können aber in diesem Falle kaum in Betracht kommen, fungiren sie doch im Fieber sämmtlich träger und schwächer. Anders ist es mit den Muskeln. In wie hohem Grade in den Muskeln unaufhörlich ein stiller Verbrennungsprocess vor sich geht, beweist folgende wenig gewürdigte CLAUDE-BERNARD'sche[62]) Untersuchung über den Gaswechsel der Muskeln überhaupt:

In 100 Ccm. Blut		O		CO_2	
		a	*b*	*a*	*b*
der Muskelarterie		7,31	9,31	0,84	0,00
Muskel-vene	Zustand der Muskelcontraction	4,28	3,31	2,40	3,21
	» » Ruhe	5,00	8,21	2,50	2,01
	» » Lähmung nach Nervendurchschneidung	7,20		·0,50	

Es zeigt sich hier, dass das in den Muskel eintretende arterielle Blut 7,31% O im Falle *a)* und 9,31% O im Falle *b)* enthält. Bereits in der Ruhe ohne Muskelcontraction sinkt die O-Menge erheblich auf 5,0 in *a)* und auf 8,21 im Falle *b)*. Dementsprechend steigt auch die Kohlensäure des venösen Blutes von 0,84 auf 2,50 und von 0,00 auf 2,01. Wohl erhöht die Muskelcontraction den Sauerstoffverbrauch und dadurch die Kohlensäureanhäufung, da der Gehalt des arteriellen Blutes dabei auf 4,28, respective 3,31 fällt, die Kohlensäure auf 2,40 und 3,21 steigt. Doch ist die Zunahme des Gaswechsels relativ keine grosse. Hingegen ist zwischen dem Ruhezustand und dem Lähmungszustand der Muskeln eine ganz erhebliche Differenz. Im gelähmten Muskel ist die elementare Respiration gleich Null. Der Verbrauch an Sauerstoff beträgt nur noch 0,11 und die Kohlensäureproduction ist ganz gering. Ruhe und Lähmung dürfen daher durchaus nicht in einander geworfen werden. Bei der Ruhe wird noch immer durch den statischen Einfluss des Nervensystems ein intensiver Oxydationsprocess unterhalten. Die Grösse der latenten, in der Ruhe, aber unter Nerveneinfluss vor sich gehenden Muskelverbrennung wird hiermit übereinstimmend auch durch andere Thatsachen gelehrt. VOIT sah bei einem 28jährigen, sehr kräftigen Manne, nach Lähmung der unteren Körperhälfte in Folge Bruches des achten Brustwirbels, bei normalem Puls, Athem und Körpertemperatur, dass, wenn er denselben bei einer Lufttemperatur von 22° C. 4 Stunden lang in den Respirationsapparat brachte, seine CO_2-Abgabe für 12 Stunden auf 250 Grm. bestimmt werden konnte, während ein gleichwiegendes, nicht gelähmtes, unthätiges, hungerndes Individuum in 12 Tagesstunden im Mittel 403 Grm., in 12 Nachtstunden 314 Grm. ausschied, der Gelähmte bot also eine Verminderung um 38%, respective 20%. Bei Kaninchen beobachtete PFLÜGER nach durchschnittenem Halsmark, unter normaler Temperatur, Zahlenwerthe, welche für die Kohlensäure um 37%, für den Sauerstoff um 29,2% tiefer lagen als der Normalwerth. In welcher Richtung der Muskelstoffwechsel bei der Lähmung vermindert ist, auch darüber fangen wir an, klarer zu sehen. In den Muskeln nimmt nach Durchschneidung ihrer Nerven der Glykogengehalt zu. Die hintere Extremität der Kaninchen, deren N. ischiadicus seit 2—5 Tagen durchschnitten war, enthielt um 5% mehr Glykogen wie das Bein der anderen Seite (CHANDELON[63]). Zunahme des Glykogengehaltes fanden BREHM und F. A. HOFF-

MANN[63a]) an Katzen nach Rückenmarksdurchschneidung. Muskelreizung vermindert umgekehrt den Glykogengehalt (WEISS[64]). Das Glykogen wird in der Leber gebildet. Es erscheint nicht unwahrscheinlich, dass dasselbe in die Muskeln wandert und hier stärker bei der Muskelthätigkeit, aber auch ohne diese stetig unter dem Einflusse der Innervation verbrannt wird. Dass der Musculatur die hervorragendste Rolle bei der Wärmeproduction zukommt, wird durch die Erkaltung auch ganz intacter und bis dahin gesunder Thiere nach Ausschaltung der gesammten Extremitätenmusculatur, mittelst Unterbindung aller Extremitätenarterien, respective Durchschneidung der Extremitätennerven in der Kälte gelehrt (SAMUEL[65]). Die Voraussetzung COHNHEIM'S, dass dies nur bei kranken und schwachen, nicht aber bei vollkräftigen Thieren der Fall sei, trifft durchaus nicht zu; kranke und gar dem Tode nahe Thiere wurden selbstverständlich gar nicht benutzt und Tod an Pneumonie wurde nur bei Eisimmersions- und Erhitzungsversuchen, aber nicht bei den gewöhnlichen Erkältungsversuchen beobachtet. Auch bei Curarisirung wird der Gaswechsel geschwächt, das venöse Blut bleibt hellroth (RÖHRIG und ZUNTZ[66]). Desgleichen fanden BAUER und BÖCKH nach Einverleibung von Morphium eine Abnahme der Kohlensäureabgabe um 27%, der Sauerstoffaufnahme um 34%. Von Wichtigkeit ist auch ein Versuch von HEIDENHAIN und KÖRNER, welche fanden, dass die Temperatur der nichtcontrahirten Adductorenmuskeln, sowie des Blutes in der Vena iliaca communis im Fieber höher ist, als die des Blutes im linken Herzen.

Vor Allem entscheidend ist aber ein neuer Versuch von ZUNTZ[67]). Bei Kaninchen mit schwacher, die Circulation nicht verändernder Curarevergiftung mit constant gemachtem Stoffwechsel und stetiger Körpertemperatur bewirkte die künstliche Infection mit Heujauche oder Blut von septikämischen Thieren — Substanzen, welche in Controlexperimenten eine Fiebertemperatur prompt erzeugten — keine Steigerung der Sauerstoffaufnahme und der Kohlensäureausscheidung. Damit wäre bewiesen, dass selbst die entschiedensten pyrogenen Substanzen für sich allein noch nicht zureichen, um Fieber zu erzeugen, sondern dass diese Substanzen nur wirken, wenn sie die Nerven der Musculatur zu erhöhter Verbrennung der Muskelsubstanz veranlassen können. Dasselbe gälte natürlich erst recht für alle sogenannten Resorptions- und Aderlassfieber, für die Fieber durch Auflösung von Blutzellen, bei denen Fieber durch Stoffe von sehr geringer pathologischer Dignität hervorgebracht wird. Mit dieser Darstellung stimmen alle Thatsachen. Es stimmt, dass schon ganz minimale Stoffe, die ihrerseits einen ganz geringfügigen Verbrennungswerth haben, recht heftige Fieber hervorrufen können, es stimmt, dass die Musculatur mehr oder minder bei jedem Fieberanfall leidet, eine eigenthümlich trockene Beschaffenheit bei dunkelrother Farbe zeigt, ja dass jeder einzelne Fieberanfall, bereits auch der aseptische, eine gewisse, wenn auch geringe Muskelschwäche zurücklässt. Denkt man daran, dass die Gesammtmusculatur fast die Hälfte des gesammten Körpergewichtes ausmacht, so begreift man sehr wohl, dass erhöhter Stoffumsatz in der Musculatur, auch selbst geringen Grades, schon durch deren Maasse zu sehr bedeutenden Gesammtresultaten führen muss.

Von den Mittelgliedern dieser erhöhten Fieberoxydation wissen wir sehr wenig. Ob der Umsatz des Organeiweisses zu Harnstoff, der Kohlehydrate zu Kohlensäure bei dieser stärkeren Verbrennung wie sonst unter Bildung der physiologischen Durchgangsproducte oder anderer erfolgt, ist unbekannt. Nach REGNARD und GEPPERT ist der Kohlensäuregehalt des venösen Blutes erheblich vermindert, was auf eine vermehrte Säurebildung in den Organen, zumeist auf eine verminderte Alkalescenz des Blutes hinweist, trotz der Vermehrung der Sauerstoffaufnahme und der Kohlensäureausscheidung.

Theil von chronischer Dauer. Der Procentsatz der Spontanheilung ist ein höchst unregelmässiger bei Septikämie und Diphtheritis, bei Syphilis und Lepra sogar ganz unbedeutend.

Zwischen Spontanheilung und Fieber besteht demnach ein unverkennbares Verhältniss. Nicht etwa speciell in der Art, dass in jeder einzelnen Krankheit die heftigsten Fieberfälle die häufigsten Genesungen ergeben, gerade das Umgekehrte ist der Fall, denn das hohe Fieber ist in den meisten Fällen das sicherste Merkmal für Umfang und Schwere der Erkrankung. Wohl aber zeigt es sich, dass Infectionskrankheiten, die gänzlich fieberlos oder mit unbedeutendem Fieber verlaufen, nur selten spontan heilen, dass Infectionen jedoch, die frühzeitig ein starkes und besonders ein dauerndes, ein continuirliches Fieber mit sich führen, einen je nach der Schwere des Falles verschiedenen, immer jedoch noch hohen Procentsatz Spontanheilung gewähren. Fieberlos verlaufende Infectionen dauern unbestimmte Zeit an, die mit continuirlichem Fieber verbundenen hören meist nach kurzen bestimmten Zeiträumen von selbst auf. Das ist die grosse Thatsache, über die wir nicht hinweg können. Somit liegt auch die Frage sehr nahe, ob nicht dem Fieber selbst eine Heilpotenz zukommt.

Diese uralte Frage nach dem Heilwerthe des Fiebers wird neuerdings immer energischer aufgeworfen. Die alten Autoritäten werden vielfach citirt. Hippokrates mit seinem Worte: Quo natura vergit, eo tendere oportet. Rufus v. Eplesus 150 v. Chr. hat das Fieber sogar direct für ein grosses Heilmittel erklärt, von dem zu wünschen wäre, dass man es künstlich erzeugen könne. Borsieri: Quos interdum morbos remedia non curant, febris curat. Auch Boerhaave: Quid est febris? Est naturae irritatae conamen ad expellendum stimulum inconsuetum. Noch viele Andere könnten citirt werden. Keine Frage, dass diese der alten Teleologie sich nähernden Anschauungen betreffs des Fiebers sowohl wie betreffs der Entzündung durch Darwinistische Ideen neuerdings wieder in die Höhe gebracht sind. Das Feuer soll reinigen (Pflüger), mit dem erhöhten Stoffwechsel sollen Schädlichkeiten mit verbrannt werden. — Die Pathologie hat jedoch in ihrer langen Geschichte zu viel durch Theorien gelitten, als dass sie nicht mit nüchternster Prüfung an die Erwägung der Thatsachen gehen sollte. Krankheiten können nur dadurch heilen, dass die Krankheitsursachen beseitigt oder unschädlich gemacht sind und wenn Stoffwechselkrankheiten und zahlreiche Infectionskrankheiten unter Fieberbewegungen heilen, so müssen deren Ursachen ihre Wirksamkeit eingebüsst haben. Nach dem zweiten Paroxysmus des Rückfallstyphus ist auch die Spirochaete Obermeier's [68]) definitiv aus dem Blute verschwunden. Welche Veränderungen im Fieber haben daran Schuld? Das Fieber kann zunächst durch die hohen Hitzegrade wirken. Aufgelöste abgestorbene Blutkörperchen (nach Injection von destillirtem Wasser, bei Intermittens, Melanämie) und Blutpigmente (Hämoglobinämie) können bei 40—42° weit rascher verbrannt werden, als bei 37°, ebenso wie Bakterien und ihre Producte. Analoge Wirkungen müssten sich alsdann aber auch durch gleich hohe künstliche Temperaturen, wie warme Bäder, Dampfbäder etc., erzielen lassen. Weiter. Die Fieberhitze beruht auf stärkerer Heizung des Körpers, auf erhöhtem Stoffwechsel im ganzen Körper und besonders im thermischen Apparat, in der Musculatur. Mittels dieses verstärkten Stoffwechsels überall können auch im Körper nistende Mikroben vernichtet werden, direct durch die Heizung, indirect durch die Stoffwechselstörungen, für welche die Mikroben so hochgradig empfindlich sind, wie die von ihnen gebildeten Toxine. Nach Behring ist das Fieber überhaupt nur ein Indicator, ein Anzeiger für die Hauptsache, für die Stoffwechselveränderungen, die bei vielen dieser Infectionskrankheiten die Toxine geradezu in Antitoxine umzuwandeln im Stande sind.

Die Stoffwechselveränderungen sind es, welche Selbstheilung der Krankheiten erzielen und Immunität hinterlassen. Bleiben die Stoffwechselveränderungen aus, ist der Organismus zur Reaction gegen die Toxine nicht fähig, so unterliegt der Körper den deletären Einflüssen der Bakterien und ihrer Gifte. Treten reactive Stoffwechselveränderungen ein, so ist die Möglichkeit zur Selbstheilung gegeben. Das Fieber ist nur als Folge und Zeichen der Stoffwechselveränderungen anzusehen. Nähere Aufklärungen werden abzuwarten sein.

Die Fiebersymptome.

Es giebt kein für das Fieber absolut pathognomonisches Symptom. Das constanteste selbst, die Temperaturerhöhung, kann vorhanden sein ohne Fieber, es kann fehlen trotz des Fiebers. Indess lassen sich die Fälle von Temperaturerhöhung ohne Fieber, (nach Muskelaction, Stauungswärme) leicht erkennen. Grössere Schwierigkeiten kann das Fieber ohne Temperaturerhöhung machen, wie es in gewissen Perioden der Septikämie auftritt, doch hilft auch hier der übrige Symptomencomplex unschwer aus. Insbesondere ist die Steigerung der Pulsfrequenz und die veränderte Spannung des Pulses, welche mit der Appetitlosigkeit, dem Zungenbelag, dem starken Durst, genügenden Anhalt geben. Eigenthümlich ist, wie bei Senfölentzündung trotz acutester Entzündung kein Fieber, sondern geradezu ein Abfall der Temperatur bis auf 35,5—36,5 erfolgt, offenbare Wirkung des Senföls, welches durch Temperaturdepression das Entzündungsfieber übercompensirt (Samuel [69]), den durch die acute Entzündung gegebenen Impuls zur Wärmesteigerung nicht in Erscheinung treten lässt. Man könnte alle solche Fälle, zu denen man ja auch die künstliche therapeutische Herabsetzung der Fieber rechnen muss, als unterdrückte Fieber bezeichnen. Von viel geringerer Bedeutung ist der Fieberfrost. Oft fehlt er bei Fieber und oft ist er als rein nervöses Frostgefühl vorhanden, ohne Temperaturerhöhung, ohne Fieber. Nur dem Infectionsfieber gehören die Störungen des Sensoriums an, nicht der Febris simplex, sie sind also nur für die Diagnose des ersteren von Bedeutung.

Ausgänge.

Es handelt sich hier selbstverständlich nicht um die mannigfaltigen Ausgänge der von einander so ausserordentlich abweichenden fieberhaften Krankheiten, denn das Fieber ist ja kein selbständiges Leiden, sondern Symptom und Folge anderer Grundleiden, sondern es handelt sich um die Prognose der verschiedenen Fieberarten. Die Fieberarten aber und damit die Prognose quoad vitam sind nicht von der Temperatur abhängig, sondern von der Herzaction. Die Ausdauer des Herzens entscheidet über das Leben. Wir brauchen nur zweierlei zu unterscheiden: sthenische und asthenische Fieber; die sthenischen mit grossem, vollem, gespanntem Pulse, kräftiger Herzaction, die asthenischen mit weichem schlaffem, leicht unterdrückbarem Pulse, leerem Arterienrohr, schwacher Herzthätigkeit. Die Febris simplex geht im Allgemeinen mit sthenischem Fieber einher, nur bei bereits vorhandenem Marasmus — Greisen- oder Krankenmarasmus — wandelt sich auch hier durch die Adynamie des Körpers und die daraus hervorgehende Herzschwäche das sthenische in das asthenische Fieber um. Die Infectionsfieber verhalten sich sehr verschieden. Acute Entzündungen, wie Pleuropneumonie, Erysipel pflegen mit sthenischem Fieber einzusetzen, septische und pyämische Erkrankungen nicht selten mit asthenischem. Beim Ileotyphus, Flecktyphus und Septikämie geht das anfangs sthenische Fieber später in ein asthenisches über. Auch bei Pest, Variola nigra, Diphtheritis setzen viele Fälle bereits mit asthenischem Fieber ein. Die Stärke der Infection

ist hier von massgebender Bedeutung. Die Triebkraft des Herzens ist das entscheidende Moment, die Erniedrigung des arteriellen Blutdrucks die nothwendige Folge seiner Schwäche. Es sind die adynamischen, asthenischen Fieber, welche durch Herzschwäche oft den Tod herbeiführen in Fällen, wo die constatirbare anatomische Störung, die Entzündung an sich den letalen Ausgang nicht hervorgerufen hätte. Therapeutisch ist die Verhinderung und Bekämpfung der Herzschwäche daher oft weit wichtiger als die Bekämpfung der Hitze und aller Localaffectionen. In anderen, minder schlimmen Fällen ist es die Asthenie, die einen protrahirten Verlauf ohne rechte Krisis mit mehr langwieriger Reconvalescenz veranlasst. Die regelmässige, volle Krisis gehört dem sthenischen Fieber an. Von diesem letzteren wieder ein hypersthenisches Fieber abzusondern, liegt kein genügender Grund vor. Nicht selten bewirkt das Fieber den Tod, noch bei weitem häufiger trägt es dazu bei. Die Fieberreconvalescenz ist meist eine langsame, die Schnelligkeit der Restitutio in integrum hängt wesentlich von der Integrität der Verdauung ab.

Ueber die Entwicklung der Fieberlehre.

Die Fieberhypothesen sind wohl der beste Reflex der pathologischen Anschauungen und therapeutischen Maximen, die man in jeder Zeit gehegt hat. Es würde jedoch weit über den Rahmen dieser Darstellung hinausgehen, eine historische Entwicklung der Fiebertheorien zu geben. Wir müssen uns hier auf eine kurze Geschichte der Auffindung der wichtigsten Thatsachen der Fieberlehre beschränken. Die Bezeichnung des Fiebers in allen Sprachen ist das sprechendste Zeugniss dafür, dass die Steigerung des Calidum innatum von früh an als das entscheidende Moment angesehen wurde. So bei HIPPOKRATES und GALEN. Der mit der Hitze schwer in Uebereinstimmung zu bringende Fieberfrost war es, der später die Pulsfrequenz als das constanteste Symptom erscheinen liess, bis BOERHAAVE dieselbe geradezu als pathognomonisches Fiebersymptom bezeichnete (1668 bis 1738). Doch gab BOERHAAVE [70]) selbst auch zuerst die Anregung zur Thermometermessung und sein Schüler DE HAËN [71]) war es, der bereits 1760 im Froststadium eine Innentemperatur von 40° C. fand, doch accentuirte er diese Beobachtung so wenig und war sich so wenig ihrer Constanz und Bedeutung bewusst, dass GAVARRET [72]) sie erst 1839 von Neuem entdecken musste. In der That galt noch vor 25 Jahren Fühlen und Zählen des Pulses als das wichtigste Fiebermessmittel. Erst durch ZIMMERMANN [73]), TRAUBE [74]), WUNDERLICH [31]) ist die regelmässige Temperaturmessung Fieberkranker in ihrer ganzen diagnostischen und prognostischen Wichtigkeit erkannt worden. TRAUBE's [32]) Versuch, die Fieberhitze durch verminderte Wärmeabgabe zu erklären (1863), die durch SENATOR [43]) in modificirter Form wieder aufgenommen worden ist, ist gegenüber dem Nachweis stärkeren Stoffwechsels durch TRAUBE-JOCHMANN [47]), LEYDEN [42]), LIEBERMEISTER [38]), SALKOWSKI [51]), HOFFMANN [53]), EWALD [54]), KOPPE [52]) unhaltbar geworden. Durch die Versuche von NAUNYN und QUINCKE [75]) ist der Einfluss des Rückenmarks auf die Temperaturhöhe erwiesen worden, durch RÖHRIG und ZUNTZ [66]), SAMUEL [65]) und besonders durch ZUNTZ [67]), ist der massgebende Einfluss der Musculatur festgestellt. Als Wärmecentren geben ARONSOHN und SACHS die Corpora striata an, OTT andere nervöse Centralorgane. Ueber die pyrogenen Stoffe sind von BILLROTH, WEBER und BERGMANN [24]) Untersuchungen angestellt worden. Die Trennung der aseptischen von den septischen Fiebern ist von VOLKMANN [1]) nachgewiesen, die massgebende Bedeutung der Infection unabhängig von der Temperatur von NAUNYN [23]) neuerdings besonders accentuirt worden. BEHRING's [25]) Immunisirungsversuche sind auch für die Fieberlehre von grösster Wichtigkeit.

Literatur: [1]) Rich. Volkmann und Alfred Genzmer, Ueber septisches und aseptisches Wundfieber. Samml. klin. Vortr. 1877, Nr. 12. — [2]) Breuer und Chrobak, Jahrb. d. Gesellschaft der Aerzte in Wien. XIV, pag. 3. — [3]) Samuel, Entzündungsherd und Entzündungshof. Virchow's Archiv. 1890, CXXI, pag. 273. — [4]) Senator, Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 43. — [5]) Jürgensen, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1886, I, pag. 196. — [6]) Albert und Stricker, Wochenbl. d. Wiener Aerzte. 1871, Nr. 28. — [7]) Cohnheim, Allg. Path. II, pag. 512, 514. — [8]) Sarbo, Arch. f. Psych. XXIII, pag. 386. — [9]) Ed. Aronsohn und J. Sachs, Über die Beziehungen des Gehirns zur Körperwärme und zum Fieber. Pflüger's Arch. f. Physiol. 1885, pag. 232. — [10]) Isaac Ott, in Easton (Pennsylvania), Heat centres in main. Brain. XI, pag. 433; Derselbe, The thermo-polypnoeiccentre and thermotaxis. Journ. of the nerv. diseases. XIV, Nr. 4 und 5. — [11]) Hale White, The theory of pyrexia, Amer. Journ. November 1890; The effect upon the bodely temperatnre of lesions of the corpora striata and thalamus opticus. Journ. of Phys. 1890, XI, Nr. 12. — [12]) Ugolino Mosso, Die Lehre vom Fieber in Bezug auf die cerebralen Wärmecentren. Arch. f. experim. Path. XXVI, pag. 316; Virchow's Arch. Bd. 106. — [13]) Cantani, Ueber Antipyrese. Internat. med. Congress zu Berlin. I, pag. 152. — [14]) Edelberg, Arch. f. experm. Path. XII. — [15]) H. Hammerschlag, Ueber die Beziehungen des Fibrinfermentes zur Entstehung des Fiebers. Arch. f. experim. Path. XXVII, pag. 414. — [16]) Roussy, Sur la pathogénie de la fièvre; substances calorigènes et frigorigènes d'origine mikrobienne, pyretogénie et frigorigénie. Gaz. des hôp. Nr. 19, 31. — [17]) Schützenberger, Sur un travail de Roussy, recherches expérimentales sur la pathologie de la fièvre, au nom de la commission composée de A. Gauthier, Hayem etc. — [18]) H. Hildebrandt, Zur Kenntniss der physiologischen Wirkung der hydrolytischen Fermente. Virchow's Archiv. CXXI, pag. 1. — [19]) Filehne, Zur Frage nach dem Heilwerthe des Fiebers. Ebenda. CXXXI, pag. 1. — [20]) Jottkowitz und Hildebrandt, Ueber einige pyretische Versuche. — [21]) H. Hildebrandt, Weiteres über hydrolytische Fermente, deren Schicksale und Wirkungen, sowie über Fermentfestigkeit und Hemmung der Fermentationen im Organismus. Virchow's Archiv. 1893, CXXXI. — [22]) Sidney Ringer, Transactions of the med. chir. society. 1859, XLII; 1862, XLV. — [23]) Naunyn, in Reichert's Archiv. 1870, pag. 159. — [24]) Billroth, Langenbeck's Arch. f. klin. Chir. 1862, 1864, 1868, 1871; Bergmann, Petersburger med. Wochenschr. XV; O. Weber, Deutsche Klinik. 1864, 1865. — [25]) Fränkel's Bakterienkunde. 1891, 3. Aufl., pag. 383. — [26]) Behring, Geschichte der Diphtherie. 1893, pag. 165; Derselbe, Blutserumtherapie. I, II, 1892; Infectionskrankheiten, 1894. — [27]) Pel, Pseudoleukämie oder chronisches Rückfallsfieber. Berliner klin. Wochenschrift. 1887, Nr. 35; Ebstein, Das chronische Rückfallsfieber, eine neue Infectionskrankheit. Ebenda. Nr. 31, 45. — [28]) Volckers, Ueber Sarkom mit recurrirendem Fieberverlaufe. Ebenda. 1889, Nr. 36. — [29]) Hauser, Ein Fall von chronischem Rückfallsfieber. Ebenda. Nr. 31. — [30]) Köhler, Ueber typisches Fieber bei malignen Neubildungen des Unterleibes. Wiener klin. Wochenschr. 1892, Nr. 23 und 24. — [31]) Wunderlich, Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten. 1870, 2. Aufl., pag. 171. — [32]) Traube, Zur Fieberlehre. Gesammelte Beiträge zur Path. und Physiol. 1863, II, pag. 637. — [33]) Liebermeister, Handb. d. Path. und Therap. des Fiebers. 1875, pag. 303, 465. — [34]) Colasanti, Pflüger's Archiv. 1876, XIV. — [35]) N. Zuntz und A. Löwy, Ueber die Wärmeregulation beim Menschen. Arch. f. Anat. und Physiol. Abth. f. Physiol. 1889, pag. 558. — [36]) Winternitz, Ueber Wärmeregulation und Fiebergenese. 12 Vorträge. 1890, pag. 115. — [37]) Rosenthal, Die Wärmeproduction im Fieber. Biol. Centralbl. XI, Nr. 18; Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 32; Calorimetrische Untersuchungen an Säugethieren. Ber. d. preuss. Akad. 1892, 363—72. — [38]) Liebermeister, Deutsches Arch. f. klin. Med. I, pag. 466; Handb. d. Path. und Therap. des Fiebers. 1875, pag. 470. — [38a]) Steffanucci, Experimentelle Untersuchungen über den Fieberfrost. Riform. Med. 1890. — [39]) Naunyn, Kritisches und Experimentelles zur Lehre vom Fieber. Arch. f. experim. Path. XVIII. — [40]) Reichmann, Ueber das Verhalten des arteriellen Blutdruckes im Fieber. Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 38. — [41]) Hoppe-Seyler, Physiol. Chemie. II, pag. 242. — [42]) Leyden, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1869 und 1870, V und VII. — [43]) Senator, Ueber den fieberhaften Process. 1873. — [44]) F. Kraus, Ueber den respiratorischen Gasaustausch im Fieber. Zeitschr. f. klin. Med. XVIII, pag. 160; XXII, pag. 479 und 573. — [45]) Cavallero S. Riva Rocco, Contributo allo studio del processo febrile ricerche experimentali. Rivista clinic. 1890, Nr. 4. — [46]) A. Löwy, Stoffwechseluntersuchungen im Fieber und bei Lungenaffectionen. Virchow's Archiv. CXXVI, pag. 218. — [47]) Griesinger, Arch. d. Heilk. 1862, pag. 376. — [48]) C. F. A. Hoffmann, Untersuchungen über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus. 1869. — [49]) Jaffé, Virchow's Archiv. XLVII, pag. 405. — [50]) Hofmann, Ebenda. 1869, XLVIII. — [51]) Salkowski, Ebenda. 1871, LIII, pag. 209. — [52]) Koppe, Petersburger med. Ztg. 1868, pag. 75. — [53]) Vogel, Harnanalyse. 1872; Zülzer, Harnanalyse. 1880. — [54]) Ewald, Reichert's Archiv. 1873, pag. 1. — [55]) Ponfick, Deutsche Klinik. 1867, Nr. 20 ff. — [56]) F. A. Zenker, Ueber die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhus abdominalis. — [57]) Mannasein, Virchow's Archiv. LVI, pag. 220. — [58]) Litten, Ebenda. 1870, LXX. — [59]) Glax, Wasserretention im Fieber. 1891. [60]) May, Der Stoffwechsel im Fieber. Zeitschr. f. Biologie. 1893, XXX, 1. — [61]) Cohnheim, l. c. pag. 518, 524, 559. — [62]) Claude Bernard, Vorlesungen über thierische Wärme. Deutsch v. Schuster. 1876, pag. 137. — [63]) Chandelon, Pflüger's Archiv. XIII, pag. 626. — [63a]) Böhm und Hoffmann, Arch. f. experim. Path. VIII,

pag. 271. — [64]) Weiss, Sitzungsber. d. Wiener Akad. LXIV. — [65]) Samuel, Entstehung der Eigenwärme und des Fiebers. 1876. — [66]) Röhrig und Zuntz, Pflüger's Archiv. IV, pag. 80. — [67]) Zuntz, Centralblatt. 1882, Nr. 32. — [68]) Obermeier, Ebenda. 1873, Nr. 10 und 36. — [69]) Samuel, l. c., pag. 113. — [70]) Boerhaave, Aphorismi de cognoscendis et curandis morbis. — [71]) de Haën, Ratio medendi in nosocomio practico. 1759. — [72]) Gavarret, Recherches sur la température du corps humain dans la fièvre intermittente. L'expérience. IV, pag. 22. — [73]) G. Zimmermann, Ueber das Fieber und die Eigenwärme des Gesunden und Kranken. Zimmermann's Arch. f. Path. und Therap. 1851, I, pag. 1. — [74]) Traube und Jochmann, Deutsche Klinik. 1855. — [75]) Naunyn und Quincke, Reichert und Dubois' Archiv. 1869, Heft 2. — Besondere Erwähnung verdienen noch: [76]) Murri, Teoria della febbre. 1874; [77]) C. L. Buss, Ueber Wesen und Behandlung des Fiebers. 1878; [78]) H. C. Wood, Fever in Smithonian Contributions of knowledge. 1880. — [79]) M. Herz, Ueber das Fieber der Elementarorganismen. Wr. med. Presse. 1892, Nr. 51; Untersuchungen über Wärme und Fieber. 1893. — [80]) Dochmann, Fieber als Ausdruck der Heilkraft der Natur. Wiener med. Presse. 1889, Nr. 13, 14, 16. — [81]) Gottlieb, Calorimetrische Untersuchung über die Wirkungsweise des Chinin und Antipyrin. Arch. f. experim. Path. XXVIII, pag. 167. — [82]) Richard Stern, Ueber das Verhalten der Wärmeregulation im Fieber und unter Einwirkung von Antipyreticis. Zeitschr. f. klin. Med. 1891, XX, pag. 63. — [83]) Oddo, Relazione tra la constituzione clinica e l'azione fisiologica dei composti della serie aromat. Gaz. clin. Ital. IX. — [84]) A. Rabe, Die modernen Fiebertheorien. Berlin 1894. — [85]) G. B. Ughetti, La febbre; esposizione sommaria delle attuali conescenze sul progresso febrile. Milano 1893. — [86]) A. Hiller, Entwurf einer Theorie über das Wesen und die Erscheinungen des Fiebers. Zeitschr. f. klin. Med. 1893, XXIII, pag. 399. — [87]) Welch, On the general path. of fever. 1888. — [88]) v. Noorden, Pathologie des Stoffwechsels. 1893.

Ausserdem vergl. die Handbücher der Pathologie von Virchow, 1854, pag. 26. — E. Wagner, 1876, pag. 822. — Samuel, 1878, pag. 337. — Cohnheim, 1880, II, pag. 501. — v. Recklinghausen, 1883, pag. 449; in letzterem ist die neue Literatur bis 1883 am vollständigsten. — Ziegler's Allg. Pathologie. 1895, pag. 83. — Ueber die ältere Literatur cfr. Theodor Hirsch, Die Entwicklung der Fieberlehre. 1870.

Samuel.

Fieberdelirien, s. Delirium, V, pag. 464.

Fieberdiät, s. Diät, V, pag. 627.

Fiebermittel, s. Antipyrese, I, pag. 692.

Filaria (sanguinis hominis), s. Chylurie, IV, pag. 650 und den folgenden Artikel.

Filariakrankheiten (Filarien, Fadenwürmer). Leuckart, dessen Hand- und Lehrbuch »Die Parasiten des Menschen« (2. Aufl., Leipzig und Heidelberg, C. F. Winter) wir einige Grundzüge und viele Details der nachfolgenden Darstellung entlehnen, charakterisirt die Familie Filariadae wie folgt: »Schlanke Würmer von meist ziemlich ansehnlicher, oft sogar beträchtlicher Körperlänge, die entweder den Magen ihrer Wirthe bewohnen, oder, wie gewöhnlich, ausserhalb der Eingeweide, in den serösen Höhlen und dem Bindegewebe (sowohl des peripheren Körpers als auch der inneren Organe) gefunden werden. Einzelne Arten leben auch im Herzen. Am Kopfende ein meist lippenloser, rundlicher oder dreieckiger Mund, der von mindestens sechs kleinen und unscheinbaren Papillen umgeben ist. Obwohl gewöhnlich nur eng, hat der Mund doch auch mitunter eine etwas grössere Weite und dann eine mehr oder minder feste und vollständige Hornauskleidung. Schwanzende von mässiger Grösse, bei dem Männchen spiralig oder korkzieherförmig eingerollt; vier präanale Papillen, zwei Spicula von wechselnder Form, fast immer ungleich. Die Vulva liegt fast immer vor der Körpermitte, nicht selten am Kopfende. Der Uterus enthält bald hartschalige Eier, bald freie Embryonen, deren Form nicht selten beträchtlich von der des Mutterthieres abweicht. Metamorphose, soweit wir wissen, mit Wirthswechsel. Die Larvenzustände sind oftmals durch den Besitz einer dreigetheilten oder sonst mit Hervorragungen besetzten kurzen Schwanzspitze ausgezeichnet.«

Da von den beiden dieser Familie angehörigen Geschlechtern die Spiropteren (Rud.) nicht beim Menschen vertreten sind (die früher als Spiroptera hominis beschriebene Art hat sich durch die Untersuchung Schneider's

als eine per Escamotage in eine weibliche Harnblase eingebrachte Filaria piscium ergeben), so seien folgende dem Geschlechte der Filaria Müll. angehörige Arten — es giebt deren mehr als 150 — hier kurz beschrieben, welche erwiesenermassen beim Menschen zur Beobachtung gekommen sind.

Fig. 52.



Filaria labialis bei 6maliger Vergrösserung (nach PANE).

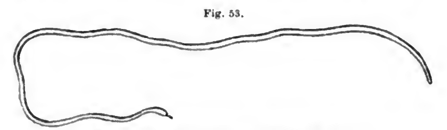
Filaria labialis Pane (Fig. 52) — ein fadenförmiger dünner Wurm von 30 Mm. Länge mit verjüngtem, schlankem Kopf und sehr abweichendem Bau der weiblichen Genitalorgane, — einmal bei einem Studenten der Medicin in Neapel aufgefunden. (Eine früher von LEIDY in Philadelphia so benannte Filaria hominis oris war aller Wahrscheinlichkeit nach ein junger Medinawurm.)

Filaria bronchialis Rudolphi, — fadenförmig, schwarzbraun, hier und da weisslich gefleckt, das hintere Körperende halbdurchsichtig, circa 27 Mm. lang, — wurde von TREUTLER in den abnorm vergrösserten Bronchialdrüsen eines 28jährigen Phthisikers gefunden, und zwar ebensowohl im Inneren derselben, wie in den anliegenden Lymphgefässen, bald einzeln, bald auch zwei neben einander.

Filaria lentis Diesing (Fig. 53) von GESCHEIDT und v. NORDMANN in extrahirten menschlichen Staarlinsen aufgefunden. In der einen näher beschriebenen Linse, die vergrössert, gelblichbraun gefärbt und von breiiger Consistenz war, erschienen die Fasern »wie verwirrt«. Ob zwischen dem Parasiten und dem Staarleiden der Betroffenen ein Causalzusammenhang stattfand, ist schwer zu beweisen. (Sehr ähnlich ist die beim Pferde und Rind an den verschiedensten Körperstellen gefundene Filaria papillosa.)

Filaria Loa Guyot — cylindrischer Wurm von 30—32 Mm. Länge und einer zarten Violinsaite ähnlich, das eine Ende ist zugespitzt, das andere abgestumpft, Mund unbewaffnet, nicht mit dem Medinawurm zu confundiren — lebt unter der Conjunctiva der Neger am Congo und Gabon (von denen auch der Name »Loa« stammt) und zeigt eine ungewöhnlich

Fig. 53.



Filaria lentis nach AMMON) 35mal vergrössert.

rasche und lebhafte Bewegung, die er besonders beim Berühren des Auges activirt. Die pathologischen Erscheinungen bestehen in Kriebeln, Schmerzen, Augenthränen und Injection. Am heftigsten sind die Schmerzen, wenn der Wurm sich der Cornea nähert, doch sieht man ihn nie auf dieselbe übergehen. Zuweilen wandert er quer über die Nasenwurzel unter der Haut weg, was die Kranken deutlich spüren. Die Entfernung geschieht unter

Andrücken an die Conjunctiva ziemlich leicht auf operativem Wege. In seiner geschichtlichen Skizze über die Filaria subconjunctivalis (Filaria Loa nach GUYOT) hebt BLANCHARD besonders hervor, wie die ersten Entdeckungen und Beschreibungen des Parasiten sich sowohl auf afrikanische (BAJON in Cayenne, 1768), als auf amerikanische Fundorte beziehen (MONGIN, MERCIER, DE LASSUS auf S. Domingo, 1771 und folgende Jahre). GUYOT war der Erste, welcher 1838 eine der nach ihm später benannten Filarien der Academie des sciences vorlegen konnte. Später mehrten sich die Fälle und ihre Schilderungen von beiden Continenten her, besonders nahmen auch die westafrikanischen Missionäre in ihren Berichten von den durch die Filaria subconjunctivalis bedingten pathologischen Vorkommnissen Notiz, und auch die Entdeckungsreisenden hatten immer häufiger Gelegenheit, die bezüglichen Störungen zu sehen und auf den Fadenwurm als Ursache zurückzuführen. Die neuesten Phasen der Literatur des Gegenstandes lassen unschwer erkennen, dass das Vorkommen des Wurmes in Amerika sein Ende erreicht hat gleichzeitig mit dem Negerimport und dass das geographische Gebiet gerade dieser Filarienart Guinea (die Küste von Angola, die Striche der Jabon-, Ogoue- und Congo-Mündungen) ist. Ja dasselbe erscheint bei näherer Betrachtung von sehr geringer südnördlicher Ausdehnung, nämlich einerseits nicht über den 10° südlicher Breite, andererseits nicht über den Aequator hinausreichend. — Des Weiteren wird von BLANCHARD die Beschaffenheit und die Lebensweise des Parasiten behandelt. Die Angaben über seine Länge schwanken zwischen 16 und 70 Mm.; nicht unwahrscheinlich ist es, dass die verschiedenen Beobachter bald das eine, bald das andere Geschlecht beschrieben. Hinsichtlich des Zusammenwerfens der Filaria Loa mit der Filaria medinensis spricht sich BLANCHARD (mit GUYOT und VAN BENEDEN gegen BOJON und KÜCHENMEISTER) entschieden für eine Trennung aus. Die Unterscheidung des Kopfendes vom Schwanzende scheint noch den geübtesten Entomologen Schwierigkeiten zu bereiten. Die Einführung mit dem Trinkwasser, der Aufenthalt und das Heranwachsen in der Blutbahn und eine grosse Tenacität werden als thatsächlich begründet hervorgehoben.

In VIRCHOW'S Archiv, LXXXI, pag. 158 ff., beschreibt BABESIU eine Filaria peritonei hominis, die er im Ligamentum gastroduodenale einer 30—40jährigen Frau auffand. Er stellt diese Filaria der Filaria papillosa des Pferdes und manchen Affenfilarien nahe, macht jedoch auf die grössere Differenzirung des vorderen Körperendes bei der neuentdeckten aufmerksam. Die Herstammung des Parasiten anlangend, so wäre in diesem Falle anzunehmen, dass die Larve des Wurmes ähnlich jener der Filaria sanguinolenta und Filaria spiroptera im Moraste lebte und von hier aus im Jugendzustande importirt wurde.

Filaria medinensis Bilharz, Medinawurm, Guineawurm, Dracunculus KÄMPFER, Dracunculus medinensis (Fig. 54). LEUCKART hält wegen der Abweichungen, die der von Alters her schon (PLUTARCH) sogenannte Dracunculus von den Filarien im Bau der weiblichen Genitalorgane zeigt, die Wiederaufnahme der älteren Benennung für geboten. Das bis jetzt allein bekannte Weibchen besitzt eine Länge von 60—80 Cm. und das Aussehen einer Darmsaite. Die sehr verschiedene Gestalt der beiden Körperenden ist aus Fig. 55 und 56 ersichtlich. Die äussere Bedeckung besteht aus einer festen und elastischen Cuticula, die gelblich gefärbt und am Kopfe schildartig verdickt ist. Der Darmcanal des ausgewachsenen Wurmes ist eng und zusammengefallen, ohne After vorn, sowie auch ohne offenes Lumen. Dagegen besitzt der bruterfüllte Uterus eine mächtige Entwicklung, so dass er den beiweitem grössten Theil der gesammten Leibeshöhle in Anspruch nimmt (Fig. 57). An den äussersten Enden des Uterus hängt im erwach-

senen Zustande ein leeres, geschrumpftes Ovarium. — Die Ansicht, dass der Wurm bereits bei der Einwanderung diese Form und Grösse zeige, wurde schon in sehr früher Zeit verlassen und die Aufmerksamkeit vorzüglich auf die Embryonen gelenkt. Eine allgemeine Meinung über die Art des Eindringens konnte jedoch nicht geltend gemacht werden. An der Westküste Afrika's, in Persien, Indien und Curaçao neigte man zu der Annahme, dass der Import in den menschlichen Körper mittels des Trinkwassers geschähe, während in Kordofan, Sennaar, Darfur das Eindringen durch die Haut (beim Baden, Durchwaten von Pfützen etc.) für wahrscheinlicher gehalten wurde; letztere Ansicht wird noch von CARTER in Bombay sehr energisch verfochten. Nach den Beobachtungen FEDSCHENKO'S (vergl. LEUCKART, l. c., pag. 705) scheint es jedoch sicher, dass der Medinawurm als Embryo in die überall verbreiteten kleinen Cyklopen einwandert, im Inneren derselben sich zu einer Larvenform entwickelt und in diesem Zustande — den Cyklops als Zwischenträger benutzend — mit verunreinigtem Trinkwasser in den menschlichen Körper gelange.

Fig. 54.

Medina-Wurm (Dracunculus Medinensis).
Vollständiger Wurm natürlicher Grösse.

Fig. 55.

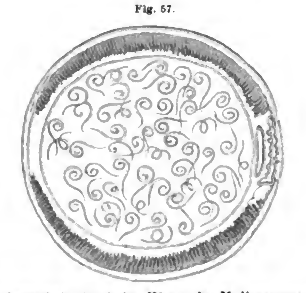
Vorderes Körperende, geöffnet.

Fig. 56.



Hinteres Körperende, geöffnet.

Fig. 57.



Querschnitt durch den Körper des Medinawurms,
etwa 5 Cm. vom Kopfende.
Zur Rechten des Uterus der Durchschnitt des Darmcanals und des Ovariums.

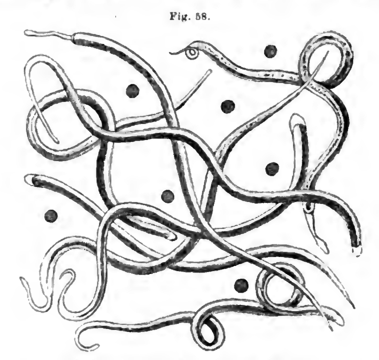
Die von ihm hier verursachten Krankheitserscheinungen — unter dem schon von GALEN gebrauchten Namen der Dracontiasis zusammengefasst — wurden von den Alten so beschrieben, dass »kleine Schlangen« (δρακόντια μικρά) aus Armen und Beinen hervorbrächen, bei Berührung sich wieder zwischen die Muskeln zurückzögen und dann die unleidlichsten Schmerzen hervorriefen. BARTHOLIN und neuerdings KÜCHENMEISTER suchen hinter den »feurigen Schlangen«, von denen die Israeliten in der Wüste gepeinigt wurden, den Medinawurm. CLOT BEY giebt folgendes Krankheitsbild: »Sind die Körpertheile, die der Medinawurm bewohnt, an Weichtheilen arm, wie der Finger, die Gelenke u. dergl., so erzeugt er heftige Schmerzen, während er da, wo er tief in der Fleischmasse liegt, nur ein dumpfes Gefühl von Vollsein und Schwere hervorruft, welches oft Tage und Wochen anhält. Allmälig leidet das Allgemeinbefinden, die Stelle entzündet sich, es bildet sich eine kleine Geschwulst, welche abscedirt und mehr oder minder grosse Theile des Wurmkörpers zu Tage treten lässt. Bei grösserer Geschwulst gelangt der Wurm zuweilen vollständig — in Knäuelform — nach Aussen; in seltenen Fällen zieht er sich von dem anfänglichen Abscess zurück und bildet in geringer Entfernung einen neuen.« Aeltere Beobachter beschrieben Exemplare von 8—12 Fuss, CLOT BEY mass solche von 110 Cm., und 67 bis 80 Cm. scheint die häufigste Länge zu sein. — Den gewöhnlichsten Fundort bilden die Muskelinterstitien (der Vorgang der Einwanderung durch die Haut ist noch nie zur Beobachtung gekommen); seltener wurden die Würmer in oder an Baucheingeweiden, Leber, Nieren, am Penis und an der Nase, — nicht bis jetzt innerhalb des Schädels und im Auge gefunden. Die äusseren Theile participiren nach einer 181 Fälle umfassenden Tabelle in dem Verhältniss, dass der Wurm 124mal am Fusse, 33mal am Unterschenkel, 11mal am Oberschenkel, 2mal an den Händen und 2mal am Hodensack hervortrat. LEUCKART ist der Meinung, dass die Anordnung des intermusculären Bindegewebes für den Dracunculus ähnlich massgebend ist, wie für die Wanderungen der Trichinen. — Fälle von gleichzeitigem Vorkommen von 3—6, auch 10—12 Dracunculi gehören nicht zu den Seltenheiten. — Das dumpfe Gefühl in den vom Wurm durchwanderten Theilen, die Schmerzen, selbst die sich steigernde Gebrauchsunfähigkeit derselben und ihre Abmagerung reichen nicht aus, um eine sichere Diagnose zu begründen. Erst beim Aufbrechen der oben geschilderten Abscesse, oft erst sogar Tage lang nachher, bemerkt man den Wurm, der in Gestalt eines weissen Zäpfchens von verschiedener Länge — gewöhnlich mit dem Kopfende — zum Vorschein kommt.

Die Behandlung anlangend, so lehrte schon AËTIUS um 540 unserer Zeitrechnung, dem Wurm Zeit zum Hervorkommen nach Aussen zu gönnen; sein Zurückweichen solle man dadurch verhindern, dass man das leidende Glied mit einem Faden umschlinge. Noch heute sucht man die Neigung des Wurmes, nach Aussen zu treten, durch Aufwickeln des hervorhängenden Theiles auf einen rundlichen Gegenstand zu befördern, und pflegt ohne Zerrung in 3—10 Tagen die vollständige Aufwicklung erreicht zu haben. Das Abreissen gilt für ein geradezu bedenkliches Ereigniss, da das Entstehen neuer Abscesse, ja allerlei langwierige und schlimme Erscheinungen — warum, ist noch nicht festgestellt — im Anschluss daran beobachtet worden sind. DAVAINE vermuthet, dass die Embryonen aus der Rissstelle hervortreten und die umliegenden Gewebe in Entzündung versetzen.

Filaria sanguinis hominis Lewis (Fig. 58) lebt in der bis vor Kurzem allein bekannten (s. unten) Embryonalform massenhaft im Blute des Menschen und bedingt durch ihre Auswanderung, die vorzugsweise durch die Nieren hindurch erfolgt, chylurische und hämaturische Erscheinungen, ähnlich wie das Distomum haematobium. Der Embryo hat

einen langgestreckten, schlanken Leib (0,35 Mm. lang) mit abgerundetem Kopf und zugespitztem Schwanzende. Einer Mittheilung zufolge (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1877, Nr. 43) hat LEWIS auch das Mutterthier, und zwar in einem Blutgerinnsel entdeckt, es war vollkommen fadenförmig, 4 Cm. lang, mit unbewaffnetem Munde; die Uterinröhren waren mit Eiern vollgestopft, innerhalb deren man die Embryonen sich bewegen sah. — Durch WUCHERER in Bahia (1866—1868) beim Menschen entdeckt (Harn von Hämaturikern) hat sich die Filaria sanguinis später in den Tropengegenden sowohl der neuen als der alten Welt in grosser Verbreitung herausgestellt; speciell besitzen wir aus Westindien, Vorderindien (Calcutta), Egypten zahlreiche casuistische Mittheilungen. LEWIS machte darauf aufmerksam, dass der »chylöse« Harn ganz constant kleine Rundwürmer bei seinen Kranken in Calcutta enthielt; zwei Jahre später urgirte er unter Zugrundelegung der Thatsache, dass die Würmer auch in den serösen Transsudaten der Gewebe des Hodensackes und anderer Hautregionen leben, den Zusammenhang mit Elephantiasis, der später noch mehrfach von ihm begründet wurde. Ueber die Beziehungen zwischen einer sehr ähnlichen Filaria des Hundes

Fig. 58.



Filaria sanguinis hominis (nach LEWIS).

und einer von COBBOLD in Port Natal entdeckten sind die Meinungen noch nicht geklärt. SONSINO fand eine der WUCHERER'schen vollkommen identische Filaria 1874 in Kairo, und zwar im Urin eines Judenknaben, der aber gleichzeitig auch das Distomum haematobium beherbergte. (Eine nähere Beschreibung der endemischen [helminthischen] Hämaturie findet sich unter diesem Titel.)

Eine weitere Ausführung der von LEWIS hinsichtlich der pathogenetischen Bedeutung der Filarien gegebenen Grundzüge unternahm endlich seit 1875 MANSON nach seinen Beobachtungen in Amoy. Nicht allein bei Hämaturie, Chylurie und Elephantiasis fand er die Fadenwürmer constant vor, sondern auch bei chylöser Hydrocele, Varicocele und Lymphscrotum. Er machte für die hierbei aufgefundenen Thrombosirungen der grossen Lymphgefässe das Mutterthier verantwortlich und wurde — abgesehen von der bereits erwähnten LEWIS'schen Entdeckung — für die speciellen Oertlichkeiten besonders durch die Funde BANCROFT's unterstützt, der (1877) den reifen Parasiten nicht blos in Lymphabscessen und lymphatischen Drüsengeschwülsten, sondern bei Orchitis, Hydrocele und Lymphangitis

nachwies. Auch DOS SANTOS fand die Mutterthiere im Lymphabscess eines Individuums, welches mehrere Jahre an Hämaturie, später an Elephantiasis gelitten hatte; HILLIS, SILVA ARANJO u. A. waren ebenfalls im Auffinden der ausgewachsenen Parasiten glücklich. — An diese Funde knüpfte sich die Frage nach dem Wege des Eindringens des Parasiten, hinsichtlich deren die von BANCROFT aufgestellte Hypothese die wahrscheinlichste ist, dass die Mosquitomücke im Stande ist, Filarien aus dem Blute damit behafteter Menschen aufzusaugen und einen Entwicklungsboden, einen Zwischenwirth, für diese Fadenwürmer abzugeben. Wenigstens fand MANSON Mosquitos, welche an einem filariakranken Individuum eine Nacht über gesogen hatten, gänzlich von Filariaembryonen erfüllt und ermittelte durch Beobachtungen dieser Mosquitomücken des Weiteren: Viele der aufgenommenen Embryonen werden im Magen des Mosquitos verdaut, der Rest macht innerhalb weniger Tage die Metamorphose zum reifen Wurm durch. Die Mücke, welche behufs der Ablagerung ihrer eigenen Eier in's Wasser geht, findet hier ihren Tod und die Filarien, welche den Cadaver des Zwischenwirthes schnell verlassen, gelangen auf diese Weise in's Wasser; mittels des letzteren dann beim Baden (wie MANSON annimmt) oder durch den Genuss in das Gefäss- und Lymphsystem menschlicher Individuen, wo sie sich mittels geschlechtlicher Zeugung vermehren. Bestätigung hat das von MANSON angestellte Experiment, was den Uebergang der Filarien in die Mosquitos anlangt, durch ARANJO und durch MYERS gefunden. Letzterer war auch in der Lage, die höchst eigenthümliche Angabe MANSON's zu verificiren, dass nur in der Nachtzeit die Filariaembryonen reichlich im Blute der Kranken »schwärmen« und von den Mosquitos aufgenommen werden, während zur Tageszeit das Blut nahezu von ihnen frei erscheint.

Den Anlass zur Unterscheidung zweier Filariaarten, die er vorläufig als Filaria sanguinis hominis major und minor benannt zu sehen wünscht, entnahm MANSON aus dem Falle eines Negers »Mandombi«, der an »Sleeping sickness of the Congo« litt. Unter den aufgezählten Unterscheidungsmerkmalen — auch zum Theil durch schematische Abbildungen veranschaulicht — dürften folgende die hauptsächlichsten sein. Das Fehlen eines Scheidenorgans bei der Minor, die eigenthümliche Abgestumpftheit des an sich längeren Schwanztheiles, welche bei der Major in eine Spitze endigt und nicht viel mehr als halb so viel von der ganzen Körperlänge beträgt als bei der Minor; bei der Major ist das Kopfende rund, bei der Minor konisch; erstere macht mit diesem Körpertheil mehr aufwerfende (oval movements of a ponting character), letztere schleudernde und hervorstossende Bewegungen (a peculiar jerking, extruding and retracting movement). Das Erscheinen im Blut seitens der Major ist periodisch: sie tritt während des Tages darin auf und ist des Nachts nicht zu finden, — die Minor entbehrt einer solchen Periodicität. Was die Bewegungen in toto anlangt, so hat die Major lediglich schlängelnde (wriggling), die Minor aber auch noch ortswechselnde (locomotive) Körperbewegungen. Während die von LEWIS beschriebenen Filariaspecies theilweise granulaähnliche Zeichnungen in der Mitte des Körpers aufweisen, ist die Minor entschieden in der ganzen Körperlänge homogenen Aussehens und transparent. Granulirte Zeichnungen erblickt man auch an der Major nicht; im frischen Zustande scheint diese optische Eigenthümlichkeit (welche LEWIS entdeckte) den beiden afrikanischen Arten gänzlich zu fehlen.

MANSON selbst stellt in einer neuen Arbeit die Postulate zusammen, die man an einen exacten Nachweis des ursächlichen Zusammenhanges zwischen Mosquitos und Filariakrankheiten (Elephantiasis, Lymphoscrotum etc.) noch zu stellen hat. Es muss vor Allem demonstrirt werden, zu welchem vorgeschritteneren Stadium der Entwicklung die Filarien im

Körper der Mosquitos gelangen, ob diese vorgerückteren Filarien sich nur bei Mosquitos finden, welche mit Filarieneier enthaltendem Blute sich nähren oder etwa auch bei solchen, welche filarienfreies Blut gesogen haben, und endlich müssten die metamorphosirten Filarien in vorwurfsfreier Weise auf Mensch oder Thier übertragen werden. Die Metamorphosen hat MANSON an zahlreichen, den Mosquitos incorporirten Filarien verfolgt: sie äussern sich besonders in einer Verkürzung und Streifenbildung, später im Abwerfen der äusseren Umhüllung; gleichzeitig hören die Geisselbewegungen auf, und der ganze Filarienkörper beginnt sich in schlangenförmigen Torsionen fortzubewegen. So wandern sie im Körper des Mosquito und verbreiten sich zunächst vom Abdomen (wohin sie primär durch das Saugen gelangten) nach der Brusthöhle hin. Hier angelangt, werden die Filarienkörper dicker und fast vollkommen durchsichtig, die transversale Streifenbildung ist gänzlich verschwunden, die Bewegungsfähigkeit hat aufgehört oder äussert sich höchstens noch in schwachen intermittirenden Bewegungen. Dann beginnt der Körper des Fadenwurmes in die Dicke zu wachsen, nimmt eine wurstförmige Gestalt an und trägt einen kleinen schwanzförmigen Appendix. Inzwischen bildet sich eine deutliche Mundöffnung und eine granulöse Beschaffenheit des Körpers aus, indem sich ein das ganze Thier durchsetzender Verdauungscanal mit kernhaltigen Zellen füllt, die bald die Wände eines wohlorganisirten Digestivschlauches austapezieren. Von nun an beginnt die Filaria schneller zu wachsen, die ganze Körpermasse ist in deutlicher Zellenstructur angeordnet, die erst im folgenden Stadium verloren geht, welches als das Stadium der Verlängerung und Verdünnung bezeichnet werden kann; letzterer ist besonders das vordere Körperende des Fadenwurmes unterworfen. Gleichzeitig schliesst sich der Mund und in dem immer fadenförmiger werdenden Gebilde gehen die vorher so deutlichen Contouren des Digestionscanales verloren. Die letzte Metamorphose (die sechste nach MANSON's Zählung) ist charakterisirt durch das Hervorwachsen von 3 bis 4 Caudalpapillen, deren Bedeutung noch nicht vollkommen aufgeklärt ist, und die zuletzt eine Gestalt annehmen ähnlich dem Stempel einer Blüthe. Gleichzeitig mit ihrer Ausbildung erreicht die Filaria ihre grösste Länge (1,50 Mm.) und Dünne, sowie auch den Entwicklungszeitpunkt, in welchem sie den Körper des Mosquito verlässt. Die ganze Entwicklungsphase in ihren sechs Abschnitten beansprucht die Zeit von 130—156 Stunden; nur 5—10% aller weiblichen Mücken, in denen sich die Vorgänge abspielen, überleben die genannte Stundenzahl. Die ausgewachsene Filaria, welche nun sehr widerstandsfähig geworden ist, trägt vielleicht zum Tode des Wirthes bei, der gewöhnlich auf einer Wasseroberfläche stattfindet. Das Wasser übt in diesem Entwicklungsstadium auf die Filarien einen geradezu belebenden Einfluss aus. — Die Frage, ob nur Mosquitos, welche filarieneierhaltiges Blut gesogen haben, Filarien des sechsten Entwicklungsstadiums enthalten, beantwortet MANSON bejahend. Den Abschluss der Versuche, die metamorphosirten Filarien auf Thiere oder gar Menschen zu übertragen, hat er sich noch vorbehalten.

Laut einer jüngsten Mittheilung erhielt er 88 Blutproben von Cochinchina-Einwohnern, von denen 14 von Elephantiasis befallen, 74 dagegen anscheinend gesund waren. Die Blutproben waren zur Nachtzeit entnommen. In nicht weniger als 20 der Proben, welche von den angeblichen Gesunden stammten, wurden Filaria nocturna-Embryonen in colossaler Menge, dagegen von den (14) Elephantiasiskranken gewonnenen Blutproben nur 1mal. Dies, wie die sehr scharfsinnige Erklärung lautet, weil die im elephantiastischen Zustande fast völlig verstopften Lymphcommunicationen den erzeugten Filariaembryonen den Uebertritt in die Blutbahnen nicht mehr gestatten.

Sehr vorsichtig äussert sich auch MANSON hinsichtlich der Abhängigkeit der Schlafsucht von den im Blute »Mandombi's« gefundenen Filarien. Da er zur Zeit ihrer Auffindung von Hirnaffectionen, die mit diesen Blutparasiten in Zusammenhang zu bringen wären, ebensowenig gehört hatte, wie die Verschiedenheit der Major und Minor bis dahin endeckt war, so ging er damals auf STEPHEN MACKENZIE'S Ansicht ein, hier eine blosse Coïncidenz zu erblicken. Ob aber nach Erwägung obiger Punkte die Erscheinungen nicht doch auf einen pathogenetischen Zusammenhang der afrikanischen Filaria major mit der Sleeping-sickness der Neger hinweisen, dürfte im Auge zu behalten sein. — Auch die Beziehungen zu der westafrikanischen Hautkrankheit »Craw-Craw« bedürfen noch weiterer Aufklärung.

Das Verbreitungsgebiet der Filaria sanguinis setzte sich vor etwa zehn Jahren wie folgt zusammen: Guyana, Süd-Brasilien, die Antillen, die Westküste von Afrika, an der Ostküste Zanzibar, Madagascar, Mauritius, Réunion. demnächst auch Aegypten. In Australien Queensland. Zu den asiatischen Verbreitungsbezirken, die in Englisch-Indien und China bekannt waren, trat während des letzten Decenniums das japanische Inselreich.

KENTARO MURATA, ein japanischer Assistenzarzt, veröffentlichte gelegentlich einer Anzahl von Chyluriefällen (82), welche aus verschiedenen japanischen Provinzen — die meisten aus Kiushiu (40) und Hondo (38) — herstammten, eine Abhandlung über Chylurie. Filaria sanguinis hominis wurde an japanischen Patienten bereits 1877 constatirt. Doch schienen dem Verfasser die Beziehungen zwischen diesem Entozoon und die Chylurie auch ferner noch recht aufklärungsbedürftig, und er benutzte einen zur Section gelangten Fall, der sehr hervortretende chylurische Erscheinungen zeigte (21jähriger Medicinschüler aus Kiushiu, wo auch Elephantiasis eine häufige Krankheit ist), um speciell den Befund an den Nieren einer eingehenden mikroskopischen Untersuchung zu würdigen (der Sectionsbefund wurde durch einen europäischen Mediciner, Dr. VAN DER HEYDEN, erhoben, beziehungsweise verificirt). »Beide Nieren waren gross, Kapsel leicht abziehbar, von mehr weicher Consistenz. Auf dem Durchschnitt von normalem Blutreichthum, die durchschnittenen Gefässe sehr weit und zahlreicher als in der Norm, besonders im unteren Nierenbezirk, wo die Rinde sehr verbreitert und die Grenze gegen die Marksubstanz undeutlich wird. Die MALPIGHIschen Körperchen deutlich sichtbar.« — »Nierenbecken rechts etwas erweitert. enthält ein grosses Gerinnsel von Fibrin und Blut, wie man solches im chylurischen Urin findet und in welchem wir Filariaembryonen fanden. Mikroskopisch erschienen in sehr vielen MALPIGHI'schen Körperchen die Glomerulusschlingen vollständig zu Grunde gegangen, die Kapseln zuweilen vollständig leer.« In der Beschreibung der Filariaembryonen fanden sich nur geringe Abweichungen von dem bereits Bekannten. Den Einfluss der verschiedenen Nahrung (Milch, Fette) auf den Fettgehalt des chylurischen Harnes fand Verfasser in seinen Fällen sehr bedeutend. In dem Sectionsbefunde fiel noch die enorme Dilatation der Lymphgefässe, besonders der grösseren Stämme an der hinteren Bauchwand, besonders auf.

Ueber neue amerikanische Verbreitungsgebiete dienen die Mittheilungen von SLAUGHTER (2 Fälle in Virginien), GUITÉRAS (hauptsächlich Florida) und MASTIN zur Orientirung.

Seit 1884 wurden nach der Zusammenstellung MASTIN'S im Bereich der Vereinigten Staaten bei 5 Weissen, 3 Mulatten und 5 Negern Fälle der elephantiastischen Filariosis beobachtet. In einem von MASTIN selbst beobachteten Falle war eine Hydrocele vorhanden, in deren milchig aussehenden Functionsflüssigkeit sich die Filariaembryonen nachweisen liessen. Der Auffassung des Verfassers, dass die Einwanderung der letzteren in die Höhle der Tunica vag. testis aus den Lymphgefässen des Samenstranges

erfolge, entspricht sein Rath: Die Chylocele mit Spaltung und Excision, respective Schliessung des offenen Lymphgefässes zu behandeln (statt mittels Punction und Jodinjection).

Nach Guitéras' Bericht hatte derselbe zunächst in Key West (Florida), dann aber auch in Charleston Gelegenheit, mehrere an Chylurie, respective Filariakrankheit leidende Individuen zu beobachten, wodurch für die subtropischen Gegenden Nordamerikas das Vorkommen von Filaria sanguinis, und zwar. wie Verfasser zufolge seiner Nachforschungen annimmt, ein originäres Vorkommen des Parasiten erwiesen sein würde. Wiederholte Prüfungen der dem Finger entzogenen Blutproben wurden zum Nachweis der Embryonen in Anwendung gezogen. In seinen Ansichten über die Entwicklung des Wurmes und dessen Verhältniss zum Mosquito als Zwischenwirth weicht Guitéras kaum von Manson ab. In dem grossen Leichtsinn, mit welchem in Charleston die Cisternen der Belegung mit Filariaeiern durch die Mosquitos preisgegeben sind, möchte Verfasser den nächsten Grund zum Vorkommen der Krankheit dort erblicken. Unter seinen 5 chylurischen Kranken, von denen übrigens 4 in Key West und nur 1 in Charleston beobachtet wurde, war nur ein weibliches Individuum; 3 waren Weisse, 2 Mulatten. Im Urin fanden sich Filariaembryonen niemals, im Blute regelmässig vor. In der Symptombeschreibung bietet sich nichts Neues; an einer causalen Behandlung (Abtödtung der Würmer) muss die medicamentöse Therapie verzweifeln.

Kisch's Fall betraf einen 27jährigen Mann, der seit seinem dritten Lebensjahre in Britisch-Indien — theils in Bombay, theils in Calcutta — gelebt hatte. Zur vollständigen Sicherung der Diagnose fehlt der Nachweis der Filariaembryonen, welcher weder bezüglich des Urins, noch bezüglich des Blutes zu erbringen war.

Da sich der Inhalt der sonstigen aus den Neunziger-Jahren stammenden literarischen Mittheilungen theils auf klinische Einzelheiten bezieht, wie sie aus den Ueberschriften in der Literaturübersicht hervorgehen (J. Wallace Colett, de Magalhaes, Lancereaux), theils zur Bestätigung der Manson-schen Blutuntersuchungen dienen (de Saussure, Robert und ebenfalls Lancereaux), erfordert nur noch die Anwendung des Thymols gegen Filaria sanguinis an dieser Stelle einen kurzen Bericht. Denn die therapeutischen Erfahrungen, denen Manson in seiner jüngsten Filariapublication ein gewisses Gewicht beilegt, beziehen sich auf Thymol; es erwies sich selbst bei zweimonatlichem Gebrauche als nutzlos. Die Bestrebungen, eine filarielle Chylurie durch Tödtungsversuche, die an den Fadenwürmer unternommen werden, zu bekämpfen, möchte Manson überhaupt als ziellos erklären. Es erklärt sich dies aus den verborgenen Sitzen der Filarien und ihrem Verhalten zu den Lymphapparaten; aber auch aus der nahen Beziehung, in welcher die Filariaembryonen und aus der entfernten, in welcher die Mutterwürmer gerade zu den Symptomen der Chylurie stehen.

Demgegenüber findet die Thymoltherapie auch ihre Vertheidiger, besonders in Lawrie. Doch stützen sich die beobachteten, als sehr prompt geschilderten Heilerfolge auf ein viel zu geringes Krankenmaterial.

Literatur. Die Literatur zu Filaria sanguinis hominis, wie zu Filaria medinensis findet sich vollständig in der zweiten Ausgabe von Hirsch, Handbuch der geographischen Pathologie. II, pag. 233 und 249. Als epochemachende Schriften seien hier namhaft gemacht: Bilharz, Zeitschr. d. Wiener Aerzte. 1858. — Bruck, Voyage en Nubie. Paris 1791. — Bask, London med. Times. Mai 1846. — Carter, Bombay med. Transactions. 1855, 1859. — Clot-Bey, Lancette française. November 1830. — Curry, Brit. Army rep. for 1867. — Day, Madras quarterly Journ. Januar 1862. — Danvell, Med. topogr. of the Golf of Guinea. London 1849. — Duncan, Calcutta med. Transactions. 1835. — Falkenstein, Virchow's Archiv. LXXI. — Fedschenko, Protokolle der Freunde der Naturwissenschaften in Moskau (russ.). 1869 und 1874, mitgetheilt von Leuckart, Parasiten. II. — Feris, Arch. de méd. nav. Mai 1879. — Forbes, Bombay med. Transactions. 1838. — Hartmann, Naturgesch.-med.

Skizze der Nilländer. Berlin 1865. — Kämpfer, Amoen. exst. med. Lemgo. 1712, III. — van Leent, Arch. de méd. nav. October 1867. — Mackenzie, Bombay med. Transactions. 1859. — Moore, Ibid. 1861. — Morehead, Calcutta med. Transactions. 1834, 1836; Clin. res. on diseases in India. London 1856. — Pereira, Arch. de méd. nav. 1877. — Sigaud, Du climat et des mal. du Brésil. Paris 1844. — da Silva Lima, Arch. de méd. nav. 1881. — Stewart, Indian annals of med. Science. 1858. — Thomson, Brit. and for. med.-chir. review. October 1855. — Vauvray, Arch. de méd. nav. September 1873. — Waller, Bombay med. Transactions. 1859. — Waring, Indian annals of med. Science. April 1856. — Araujo, Memoria sobre a Filariose. Bahia 1875. — Bancroft, Lancet. July 1877. — Cobbold, Brit. med. Journ. Juli 1872, Juni 1876, Januar 1882; Lancet. Juli 1877, Januar 1878. — Havelburg, Virchow's Archiv. LXXXIX. — Hillis, Lancet. October 1882. — Lewis, On a haematozoon inhabiting human blood. Calcutta 1872; ferner: Tenth annual report. 1874; Monthly microsc. Journ. 1875; Med. Times and Gaz. Februar 1877; Lancet. September 1877; Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1877, Nr. 43; Quarterl. Journ. of microsc. Science. April 1879. — Manson, Custom Gaz. 1875 und 1877; Med. Times and Gaz. November 1875, Juni 1881; Chinese med. report. 1880; Lancet. Januar 1881 und Februar 1882. — Myers, Chines custom med. report. 1881; Lancet. December 1881; Brit. med. Journ. Januar 1882. — Dos Cantos, Gaz. med. di Bahia. 1877. — Silva Lima, Memoria sobre a hematuria chylosa. Bahia 1876. — Sonsino, Rendiconti della r. Accad. di Napoli. 1874, und Supli ematozoi. Cairo 1877, sowie Lancet. Mai 1882. — Vandyke Carter, Transactions of the Bombay med. Soc. 1862. — Wucherer, Gaz. med. da Bahia. December 1868, September 1869; Zeitschr. für Parasitenkunde. 1869; Arch. de méd. nav. Februar 1870. — Patrick Manson, La métamorphose de la Filaria sanguinis hominis dans le moustique. Arch. de méd. nav. November 1884. — A. Calmette, Note analytique sur la filaire du sang humain et l'éléphantiasis des Arabes d'après les travaux du Dr. Patrice Manson. Ibid. December. — J. Guitéras, The filaria sanguinis hominis in the United States. Chyluria. The Amer. med. news. 1886. — E. H. Kisch, Ein Fall von Chylurie. Prager med. Wochenschr. 1886, Nr. 9. — M. R. Blanchard, La filaire sous-conjunctivale (Fil. Loa, Guyot). Le Progrès méd. 1886, Nr. 29, 30. — Kentaro Murata Igakushi, Zur Kenntniss der Chylurie. Mittheil. aus der med. Facultät der kais. japan. Universität. Tokio 1887. — Lancereaux, Un cas de filaire hématique chez l'homme. Gaz. des hôp. 1889, Nr. 68. — van Harlingen, Note of a case of filaria medinensis. The Philadelphia Med. and Surg. Report. 6. October 1889. — Sarcani, Filaria romanorum orientalis. Wiener med. Presse. 1889, Nr. 7. — Lawrie, The cerre of chyluria depending on filariae in the blood by Thymol. Lancet. 14. Februar. — M. Lancereaux, Sur deux mémoires relatifs aux accidents de la filariose et qui ont pour auteurs, l'un M. Maurel, Médecin principal de la marine, l'autre M. le Dr. Pedro S. de Magalhaes (de Rio de Janeiro). Bull. de l'Acad. Nr. 17. — P. G. de Saussure, A clinical history of tweaty two cases of filaria sanguinis hominis. Med. news. 28. Juni. — W. M. Mastin, The history of the filaria sanguinis hominis, its discovery in the united states and especially the relationship of the parasite to chylocele of the tunica vaginalis testis. Annals of Surgery. VIII; ref. im Central. f. Chir. 1890, Nr. 24. — Robert, Filariose. Bull. de chir. 1891, pag. 137. — R. M. Slaughter, Two new cases of filaria sanguinis hominis. Med. news. 5. December 1891. — Patrick Manson, The filaria sanguinis hominis major and minor, two new species of haematozoa. Lancet. 3. Januar 1891. — P. Manson, The treatment of filaria sanguinis hominis. Ibid. 1. October 1892. — J. Wallace Collett, Filaria sanguinis hominis and Chyluria. Ibid. 4. Februar 1893. — Pedro S. de Magalhaes, A case of congenital elephantiasis of the scalp. Communicated by Patrick Manson. Amer. Journ. Februar 1893. — Nachträge aus dem Jahre 1894: Rütimeyer, L., Ueber Bilharziakrankheit, Mittheilungen aus Kliniken und medicinischen Instituten der Schweiz. Erste Reihe, Heft 12. Basel, Leipzig und Paris. (Eine sehr tüchtige und brauchbare Zusammenstellung des Bekannten, insbesondere auch im Hinblick auf die wohlgelungenen Bilder der 4 Lichtdrucktafeln.) — Manson Patrick, Elephantiasis Arabum in the south sea Islands. Brit. Journ. June 2. (Wie sehr M. auch Anlass hatte, aus 88 neuen Blutuntersuchungen mit Filariabefunden die Richtigkeit seiner Filariahypothese bestätigt zu sehen, so betont er doch gelegentlich der Mittheilung einer neuen Reihe Elephantiasisfälle von den Südseeinseln, dass die Filaria nocturna nicht der einzige Parasit sei, oder nicht das einzige pathologische Agens sein möge, welches Elephantiasis zu erzeugen im Stande ist. Diese Möglichkeit zuzulassen bewog ihn speciell die ausserordentliche Prädilection der elephantiastischen Processe bei den Südseebewohnern für Arme und Brustdrüse.

Wernich.

Filix mas, Rhizoma Filicis, Radix Filicis maris, Wurmfarnwurzel, Johanniswurzel. Der Wurzelstock von Polystichum Filix mas Roth (Aspidium F. m. Sw.), einem bekannten, durch fast ganz Europa in schattigen Wäldern häufig wachsenden Farn.

Er ist circa 1—3 Dm. lang und besteht aus einem an 2—3½ Cm. dicken, am Querschnitt unregelmässig kantig begrenzten, einen Kreis stärkerer und schwächerer Gefässbündel zeigenden Stamme, welcher dicht besetzt ist mit 2—3 Cm. langen, ½—1 Cm. dicken, von unten und von den Seiten bogenförmig aufsteigenden, am Querschnitt fast halbstielrunden, im Innern fleischigen und gleich dem Stamme hellgrünen, aussen schwarzbraunen, dicht mit

rothbraunen, trocken-häutigen Spreuschuppen bedeckten Wedelstielresten; aus den Seiten, sowie aus der unteren Fläche desselben entspringen zahlreiche dünne, zähe Wurzeln.

Er ist im Herbste zu sammeln, sorgfältig mundirt (von allen abgestorbenen Theilen, von den Wurzeln, Spreuschuppen befreit, die Wedelstielreste geschält) zu trocknen, zu pulvern und das erhaltene hellgrüne Pulver in gut verschlossenen Gefässen aufzubewahren. Bei längerer Aufbewahrung wird dieses, sowie der Wurzelstock selbst im Innern, allmälig zimmtbraun und damit unwirksam oder doch weniger wirksam, weshalb die Pharmakopöen die jährliche Erneuerung des Vorraths durch frisch gesammeltes Material anordnen.

Getrocknet ist die Johanniswurzel so gut wie geruchlos; ihr Geschmack ist süsslich, herbe, nachträglich kratzend. Neben geringen Mengen eines ätherischen Oeles (0,04—0,045%, nach Ehrenberg 1893), Harz, Zucker, Pectinstoffen, Amylum etc. enthält sie ein dunkelgrünes, ziemlich dickflüssiges, etwas schwierig verseifbares Fett, Filixolin (5—6%), einen eigenthümlichen eisengrünenden Gerbstoff, Filixgerbsäure (circa 10%), welcher mit verdünnter Schwefelsäure unkrystallisirbaren Zucker und Filixroth giebt, und Filixsäure.

Diese scheidet sich aus dem officinellen Extract in körnig-krystallinischen gelben Massen ab, die unter dem Mikroskope theils aus prismatischen und schleifsteinförmigen Einzelkrystallen, theils aus bräunlichen, sphärischen und büscheligen Krystallaggregaten bestehend sich erweisen. Carlblom hat sie schon 1866 als die therapeutisch wirksame Substanz der Johanniswurzel angesprochen und das reine Präparat als Cestodenmittel empfohlen, während Rulle (1867) die aus dem ätherischen Extract erhaltene unreine Filixsäure wirksamer als die reine gefunden hat. Nach den Untersuchungen von Poulsson (1891) ist die Filixsäure (nach Grabowsky Dibutyryl-Phloroglucin) in dem ätherischen Extract in zwei verschiedenen, jedoch leicht in einander übergehenden Modificationen vorhanden, einer amorphen und einer krystallisirbaren, welch' letztere das Anhydrid der ersteren ist. Das Filixsäureanhydrid ($C_{35}H_{40}O_{12}$ nach Poulsson) krystallisirt in gelben rhombischen Blättchen, ist unlöslich in Wasser, fast unlöslich in kaltem, ziemlich löslich in kochendem Alkohol, in Aether, Benzol, Chloroform etc.; die amorphe (eigentliche) Filixsäure ($C_{35}H_{42}O_{13}$) bildet ein leichtes, lockeres, fast schneeweisses, geruch- und geschmackloses Pulver. Das sogenannte Filicin älterer Autoren dürfte wohl auf ein unreines Gemenge von Filixsäureanhydrid und amorpher Filixsäure zu beziehen sein.

Die Johanniswurzel ist, wenn von guter Qualität (frisch, grün), ein sicheres Mittel zur Beseitigung von Bothriocephalus latus und Taenia solium; weniger sicher als Cortex Granati und Flores Koso angeblich bei Taenia mediocanellata. Manche ziehen sie und namentlich das officinelle ätherische Extract allen anderen Bandwurmmitteln vor. Meist wird sie selbst von Kindern gut vertragen.

Nach grossen Dosen des Extractes, zuweilen schon nach auffallend kleinen Dosen hat man aber seit 1881 das Auftreten von mehr oder weniger schweren Vergiftungserscheinungen beobachtet. Sogar einige tödtliche Vergiftungen nach der Anwendung des Extractes als Anthelminticum kamen vor.

Kuniyosi Katayama und Yanamatsu Okamoto haben (1894) aus der Periode von 1881—1893 im Ganzen 43 solcher Vergiftungsfälle, davon 5 mit letalem Ausgange, zusammengestellt. Unter ihnen sind 14 in Japan (durchaus Kranke mit Anchylostoma duodenale) beobachtet.

In vier der oben erwähnten letalen Fälle handelte es sich um Dosen von 27,6 und 45,0 (bei Erwachsenen), respective um solche von 7,3 und 8,0 (bei Kindern von circa 3—5½ Jahren).

Als bei den Vergiftungen beobachtete Symptome sind besonders angeführt: Nausea, starkes Erbrechen, heftige Leibschmerzen und Durchfall; Kopfschmerzen, Ohrensausen,

Schwindel, Benommenheit, Somnolenz bis zum Sopor und Coma; Amblyopie und Amaurose; Unruhe, Zittern, Zuckungen, Krämpfe in den Gliedmassen, auch Trismus und Tetanus; verlangsamte, mühsame, oberflächliche Athmung, Dyspnoe, Cyanose; erhöhte oder herabgesetzte Pulsfrequenz, kleiner, schwacher Puls; erhöhte oder herabgesetzte Temperatur; profuser Schweiss, Ikterus, Albuminurie; Schluchzen, Schwächegefühl, Ohnmacht. Von den 5 letal verlaufenden Fällen trat der Tod in einem Falle nach $13^1/_2$, in einem anderen Falle (nach 45,0 Extr.) nach 20 Stunden ein.

Die in den letzten Jahren sich häufenden Vergiftungsfälle in Folge der Anwendung des ätherischen Farnextractes haben zu eingehenderen experimentellen Untersuchungen (W. Quirll, 1888; Prevost und Binet, 1891; Poulsson, 1891; Kobert, 1892; Kuniyosi Katayama, 1894) Veranlassung gegeben. Nach Poulsson ist die therapeutisch wirksame und die toxische Substanz des Extractes die amorphe Filixsäure, während ihr Anhydrid physiologisch unwirksam ist.

Die Wirkung der Filixsäure ist eine das Centralnervensystem lähmende. Bei Warmblütern (Kaninchen) kommt es zu einer aufsteigenden Rückenmarkslähmung mit gleichzeitiger Steigerung der Reflexerregbarkeit, spontanen, sich allmälig über sämmtliche Körpermuskeln verbreitenden Zuckungen, die dann zu anhaltenden allgemeinen Krämpfen sich ausbilden. Unter fortschreitender Lähmung erfolgt der Tod, meist nachdem ein dem Strychnintetanus ähnlicher Krampfanfall vorhergegangen war. Fast gleichzeitig mit der vollständigen allgemeinen Lähmung tritt Herzlähmung ein. Vom Darmcanal wird die Filixsäure sehr langsam resorbirt; bei interner Einführung des Giftes traten die ersten Intoxicationserscheinungen erst nach 12 bis 20 Stunden auf und der Tod erfolgte auf 0,5 Filixsäure (in Gummischleim) in der Regel nach 24—48 Stunden; in Oleum Olivae gelöst tritt die Wirkung meist etwas rascher ein.

Kobert (1892) ist der Ansicht, dass auch das in der Johanniswurzel und in ihrem ätherischen Extract vorkommende ätherische Oel an der anthelmintischen Wirkung betheiligt ist. Er hat gefunden, dass die reine amorphe Filixsäure, selbst in grossen Dosen, viel weniger wurmwidrig wirke als ein Gemenge einer weit kleineren Gabe der Filixsäure mit fettem und ätherischem Filixöle. Ascariden wurden durch ätherisches Filixöl bei einer Concentration von 1 : 1500 in 3—6 Stunden, bei einer solchen von 1 : 2500 in 18—27 Stunden, Taenien, sowie Bothriocephalus latus bei einer Concentration von 1 : 1250 in $2^1/_2$ Stunden, bei 1 : 1500 in 3—4 Stunden und bei 1 : 2500 in 16—30 Stunden getödtet, während diese Parasiten in Nährlösungen, welche die amorphe Filixsäure im Verhältniss von 1 : 1000 enthielten, binnen 24 Stunden nicht zu Grunde gingen. Das Filixöl erweise sich auch für andere Thiere als giftig, während gesunde Menschen 0,75 bis 1,6 desselben, intern eingeführt, vertragen, ohne zu erkranken. Das Extract der Panawurzel (s. w. unten) enthalte wohl ätherisches und fettes Oel, aber keine Filixsäure und wirke doch auf Taenien und Ascariden wie Extractum Filicis maris. Wird dem Pana- und Filixextracte das Oel entzogen, so wirken sie therapeutisch schwächer als zuvor und ein alkoholisches Filixextract, das nur sehr wenig Filixsäure enthält, wirke stark giftig auf die genannten Darmparasiten. Kobert kommt zu dem Schlusse, dass die anthelmintische Wirkung der Johanniswurzel und ihres Extractes nicht allein durch die Filixsäure, sondern auch durch das ätherische Filixöl bedingt ist, welches mit Hilfe des fetten Oeles mit der Filixsäure ein inniges Gemenge oder vielleicht eine lockere chemische Verbindung bildet, welche, im Darm rasch emulgirt, die Parasiten allseitig umspült und lähmt.

L. Reuter (1891) will einen Zusammenhang zwischen dem Gehalt des Farnextracts an Filixsäure und der Wirksamkeit des Extractes nicht zugestehen. Nach seinen Erfahrungen wirkte ein nur Spuren von Filixsäure enthaltendes Extract ebenso prompt anthelmintisch (in 15 Fällen nur einmal

ohne Erfolg), wie an Filixsäure sehr reiche Extracte. KREMEL (1887) fand in dem früher in Oesterreich officinellen alkoholischen Extract. Filicis mar. 1,66% Filixsäure, im ätherischen Extract um $^1/_3$ weniger, nämlich 1,10%, während REUTER in verschiedenen Mustern des letzteren, welche alle prompte Wirkung besassen, 0,3, 0,4, 0,45 und 0,7% Filixsäure fand.

Die oben genannten japanischen Forscher haben die in zahlreichen Fällen, zumal bei Anchylostomakranken (anämischen, schwächlichen Individuen) beobachtete Amblyopie und Amaurose nach Anwendung des Filixextractes einer experimentellen Prüfung unterworfen. Sie fanden, dass unter 14 Versuchsreihen an Hunden 5mal (also fast 36%) Amaurose auftrat (2mal bleibend, 3mal vorübergehend), ein Verhältniss, wie es fast genau auch bei Menschen (in den beobachteten Vergiftungsfällen) sich herausstellt, und glauben sie, dass die Filixamaurose als eine Art Intoxicationsamaurose (ähnlich der Alkohol- und Tabaksamaurose) auf anämischem Boden relativ leichter sich entwickeln könne, als bei sonst gesunden Menschen und Thieren (die betreffenden Hunde waren jung und schwächlich).

Die anthelmintische Wirkung der Johanniswurzel war schon den ältesten Aerzten bekannt. In den späteren Jahrhunderten wurde sie, wie es scheint, vernachlässigt, obwohl nicht ganz vergessen. Zu neuem Ansehen gelangte sie im vorigen Jahrhundert, als es bekannt wurde, dass sie einen Hauptbestandtheil verschiedener, zu grossem Ansehen gelangter Geheimmittel gegen Bandwurm bilde. So namentlich jenes Mittels, welches von dem in Berlin ansässigen, aus Neufchâtel gebürtigen Apotheker DANIEL MATHIEU von Friedrich dem Grossen mit einer jährlichen Rente von 200 Thalern und dem Hofrathstitel erworben wurde, sowie des von Ludwig XVI. um 18.000 Livres gekauften Bandwurmmittels der Chirurgenwitwe Nuffer (Nuffler) aus Merten in der Schweiz. Die Wurzel ging dann in verschiedene andere Bandwurmcuren (so in jene von HERRENSCHWAND, BECK, WAWRUCH etc.) über.

Intern: Am besten das frisch bereitete (grüne) Pulver zu 20,0 bis 30,0 (bei Kindern unter 10 Jahren 5,0—10,0, bei älteren Kindern zu 10,0 bis 20,0), in 2—4 Dosen abgetheilt, in $^1/_4$—$^1/_2$stündigen Intervallen, unter den bei Bandwurmcuren üblichen Cautelen (strenge Diät, nachträglich Ol. Ricini) für sich in Oblaten, Zuckerwasser, Milch, Compot etc. oder im Electuarium, in Pillen und Bissen (mit dem Extract). Unzweckmässig, weil wenig wirksam das Decoct (30,0—50,0 auf 100,0—200,0 Colat.).

Extractum Filicis, E. Filicis maris, Wurmfarnextract. Nach Pharm. Germ. und Austr. ein dünnes ätherisches Extract aus der frisch gesammelten, mundirten, getrockneten und gröblich gepulverten Johanniswurzel. Intern zu 2,0—10,0 für sich mit Milch, in 2—4 Partien. in Mixturen (mit Mucilago G. Arab.), im Electuarium, Pillen, Bissen (mit Pulv. Filicis mar., Kamala, Extract. Granati etc.), in Gallertkapseln (für sich oder mit Pulv. Filicis mar., Extract. Granati etc.). Als sicher und ohne unangenehme Nebenerscheinungen wirkend empfiehlt BETTELHEIM (1888) Extract. Filicis mar. (10,0) mit Extract. Granati (10,0) und Pulv. Jalapae (3,0) in keratinirten Pillen (Nr. 70, davon 15—20 am Vorbereitungstage, der Rest am Curtage selbst innerhalb 2—3 Stunden zu nehmen). Extern im Klysma, 2,0—5,0 mit Mucilago G. Arab. oder Milch, zur Unterstützung der internen Medication nach der letzten Dosis.

Nach GERHARDT (1888) bei Taenia solium intern 10,0—12,0, bei T. mediocanellata 14,0—16,0 in Gallertkapseln. Wenn keine Diarrhoe darauf erfolgt, 1—2 Stunden später ein Laxans aus Calomel und Jalapa. Noch grössere Dosen (14,0—32,0) giebt DE MAN (1889) als allein gegen T. mediocanellata sicher wirksam an.

Die grossen Differenzen in den Angaben über die therapeutisch wirksamen Dosen erklären sich aus der Anwendung verschieden wirksamer Präparate (Extracte) und aus der Taenia- (Bothriocephalus-) Art, um die es sich handelte. Von einem tadellos hergestellten Extract genügen wohl in der Regel die oben angeführten Gaben.

In neuerer Zeit (seit der St. Gotthard-Epidemie) wird Extract. Filicis maris auch als ein sehr wirksames Mittel gegen Anchylostoma duodenale (Dochmius duodenalis) angewendet (E. PERRONCITO, E. PARONA, SCHÖNBÜCHLER, MAJ, 1881 u. A.), meist in grossen Dosen (10,0—30,0).

POULSSON glaubt auf Grund seiner Untersuchungen die Filixsäure an Stelle des officinellen Extractes, welches wegen seines wechselnden und veränderlichen Gehaltes an wirksamer Substanz ein sehr unzweckmässiges, unsicheres und angesichts der neueren Erfahrungen (s. oben) geradezu ein gefährliches Mittel ist, empfehlen zu dürfen, da sie im Darmcanal wohl leicht löslich, aber schwer resorbirbar und daher im Stande ist, den Parasiten zu tödten und zu vertreiben, ohne den Organismus des Wirthes zu schädigen. Er giebt den Rath, an Stelle des gleichzeitig mit dem Bandwurmmittel oder nachträglich dargereichten Oleum Ricini (da die Filixsäure in fetten Oelen löslich und daher leichter resorbirbar ist) ein anderes Laxans zu reichen.

In den Vereinigten Staaten von Nordamerika findet auch der Wurzelstock von Aspidium marginale Swartz eine gleiche Verwendung wie unsere Johanniswurzel.

Hierher gehört auch der ungleich stärkere Wurzelstock (Radix Pana) von Aspidium athamanticum Kunze in Südafrika, welcher von BEHRENS (1853) als Cestodenmittel empfohlen worden war.

Literatur: CARLBLOM, Ueber die wirksamen Bestandtheile des ätherischen Farnkrautextractes. Dorpat 1866. — J. RULLE, Beitrag zur Kenntniss einiger Bandwurmmittel. Dorpat 1867. — A. KREMEL, Beckurts' Jahresber. 1887, pag. 475. — W. QUIRLL, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Extract. Filicis mar. Inaug.-Dissert. Berlin 1888. — J. O. DE MAN, Therap. Monatsh. 1889, 21. — M. FREYER, Ueber die Giftwirkung des Extract. Filicis mar. Ebenda, pag. 90. — E. FRÖHNER, Lehrbuch der Toxikologie für Thierärzte. 1890, pag. 201. — E. v. HOFMANN, Ein Fall von Giftwirkung des Extract. Filicis mar. Wiener klin. Wochenschr. 1890, Nr. 26. — EICH, Ueber Giftwirkung des Extract. Filicis mar. Therap. Monatsh. 1891, 506. — LOEB, Ebenda, pag. 61. — PREVOST und BINET, Revue méd. de la Suisse rom. Therap. Monatsh. 1891, Nr. 5. — LUDWIG REUTER, Pharm. Ztg. 1891, pag. 245. — E. POULSSON, Ueber den giftigen und bandwurmtreibenden Bestandtheil des ätherischen Filixextractes. Arch. f. experim. Path. und Pharm. XXIX, 1892. — KOBERT, Ueber den wirksamen Bestandtheil im Rhiz. Filicis mar. Naturf.-Gesellsch. Dorpat 1892, Pharmac. Post. 1892. — EHRENBERG, Arch. d. Pharm. 1893, 346. — KUNIYOSI KATAYAMA und YANAMATSU OKAMOTO, Studien über die Filixamaurose und -Amblyopie. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 1894, VIII, 3 f. — Vergl. auch: W. REIL, Mater. med. der reinen chemischen Pflanzenstoffe. Berlin 1857. — HUSEMANN-HILGER, Die Pflanzenstoffe. 2. edit., Berlin 1882, 324.

A. Vogl.

Filtration. Unter Filtration (von Filtrum, der Filz) versteht man die (chemische) Operation der mechanischen Trennung einer Flüssigkeit von darin enthaltenen, festen ungelösten Substanzen. Es geschieht dies dadurch, dass man die Flüssigkeit durch einen porösen Körper hindurchgehen lässt, dessen Poren den ungelösten Substanzen den Durchtritt verwehren. Als porösen Körper benutzt man zumeist ungeleimtes Papier, beziehungsweise Filtrirpapier. Den porösen Körper nennt man: Filter, die durchgelaufene klare Flüssigkeit: Filtrat, die ungelösten, auf dem Filter verbliebenen Substanzen: Filtrationsrückstand oder Niederschlag.

Das Filtrirpapier sei weiss, gleichmässig, nicht zu dick und nicht zu dünn; es besteht fast ausschliesslich aus Cellulose, enthält aber auch eine wechselnde Quantität Asche (Eisenoxyd, Thonerde, Kalk, Kieselsäure etc.). Am wenigsten Asche, etwa 0,3—0,4%, enthält das feine schwedische Filtrirpapier, welches man deshalb für quantitative Analysen, wo der Aschegehalt des gewöhnlichen Filtrirpapiers einen bald kleineren, bald grösseren Fehler in der Bestimmung bewirken würde, verwendet. Will man Filter aschefrei herstellen, so extrahirt man sie 12—24 Stunden lang mit verdünnter Salzsäure und wäscht sie alsdann mit Wasser so lange aus, bis das abfliessende Waschwasser nicht mehr sauer reagirt, d. h. auf Salzsäure keine Reaction mehr giebt (Trübung zugesetzter Silbernitratlösung durch Bildung von unlöslichem Chlorsilber).

Das Filter schneidet man in Form einer kreisförmigen Scheibe aus, faltet es auf einen Viertelkreis zusammen und öffnet es so, dass nach der einen Seite drei, nach der anderen nur eine Papierlage fällt. Das Filter bringt man alsdann in einen Glastrichter so hinein, dass die Filterspitze in den Uebergang des Trichterhalses zur Trichterröhre zu liegen kommt,

befeuchtet das Filter mit ein wenig Wasser und legt es überall der Trichterwandung genau an. Der Glastrichter ist stets so gross zu wählen, dass das Filter den Rand des Trichters nicht erreicht; nie darf das Filter über den Trichterrand hinausragen, weil es sonst unmöglich wird, den Niederschlag vollständig auszuwaschen.

Um einen Verlust durch Verspritzen der Flüssigkeit und ein Zerreissen des Filters zu verhüten, bedarf es einiger Sorgfalt und Vorsicht beim Aufgiessen der Flüssigkeit auf das Filter. Am besten verfährt man dabei so, dass man an den Rand des Gefässes, aus dem die zu filtrirende Flüssigkeit ausgegossen werden soll, einen Glasstab anlegt, dessen unteres Ende unter stumpfem Winkel etwa die Mitte der Seitenwand des Filters trifft, so dass die Flüssigkeit langsam am Glasstab hinabfliesst. Zur Zurückhaltung feiner Niederschläge, sowie zu quantitativen Bestimmungen sind die eben beschriebenen Filter einzig und allein zu verwenden.

Will man grössere Flüssigkeitsmengen von nicht zu feinen Niederschlägen trennen, ohne dass es darauf ankommt, die letzteren quantitativ zu bestimmen, so erweist sich das Stern- oder Faltenfilter ausserordentlich brauchbar. Dieses liegt überall nur einfach und ragt in sehr vielen Falten, zahlreiche Rinnen bildend, in den Trichter hinein. Dadurch ist die Filteroberfläche auf das Doppelte vergrössert, so dass, durch die überall nur einfache Lage des Papieres weiter begünstigt, die aufgegossene Flüssigkeit mit um so grösserer Geschwindigkeit hindurchfiltrirt.

Filtrirpapier wird durch concentrirte Mineralsäuren und Aetzlaugen, sowie durch stark oxydirende Agentien, z. B. übermangansaure Salze, stark angegriffen, beziehungsweise zerstört. Für die Filtration von Flüssigkeiten, die starke Mineralsäuren oder Aetzlaugen enthalten, sind daher Papierfilter nicht verwendbar. Für diese Zwecke benutzt man vortheilhaft Asbest- oder Glaswollenfilter. Erstere werden so hergestellt, dass man (vorher geglühten) Asbest (hauptsächlich aus kieselsaurer Kalkmagnesia bestehend) in die Spitze eines Glastrichters bringt und ihn hier mässig fest vor die Oeffnung der Trichterröhre stopft. Ebenso verfährt man mit der Glaswolle, die man in den Hals des Trichters steckt. Beide bilden ein ausserordentlich gutes Filtermaterial, das selbst sehr feinkörnige Niederschläge gut zurückhält, weder durch die stärksten Säuren, noch Aetzlaugen, noch übermangansaure Salze angegriffen wird und sich durch Auswaschen leicht reinigen lässt.

Zur Abscheidung grosser, massiger, grobkörniger Niederschläge oder zur Filtration schleimiger Flüssigkeiten, deren Durchtritt durch Papierfilter nur langsam von statten geht und schon nach kurzer Zeit in Folge Verstopfung der Poren mehr oder weniger vollständig stockt, verwendet man zweckmässiger Weise aus Geweben hergestellte Filter mit grösseren Poren. Am meisten sind in Gebrauch Filter von Leinwand, Gaze, Flanell, zuweilen auch von Filz oder Hanf. Bei Verwendung von Geweben bezeichnet man die Operation des Filtrirens wohl auch als Coliren (Durchseihen), das Filter als Colatorium (Seihtuch) und das Filtrat als Colatur. Die Feinheit des jedesmal zu wählenden Gewebes muss je nach der Natur der zu colirenden Niederschläge bemessen werden. Grobe, aus kleinen oder grösseren Ballen, beziehungsweise Gerinnseln bestehende Niederschläge kann man durch Gazefilter abscheiden, mittelfeine durch Leinwand, noch feinere durch guten dichten Flanell. Bei der zoochemischen Analyse macht man von solchen Filtern Gebrauch zur Abscheidung des in thierischen Flüssigkeiten oder Organextracten durch Erhitzen (eventuell unter vorsichtigem Säurezusatz) coagulirten Eiweiss oder zur Trennung der Fibringerinnsel vom geschlagenen Blut. Läuft das Filtrat nicht gleich klar ab, so giesst man es nochmals auf das Colatorium, bis sich dessen Poren so weit verstopft haben,



dass alles Ungelöste zurückgehalten wird. Nicht selten ist die durchlaufende Flüssigkeit noch leicht getrübt und läuft dann auch durch Papierfilter trübe hindurch; es beruht dies auf Beimengungen von Fett, dessen Hauptantheil zwar vom coagulirenden Eiweiss niedergerissen wird, während eine kleine Quantität in der Flüssigkeit in Tröpfchen suspendirt bleibt, die häufig so klein sind, dass sie durch die engen Poren selbst feinen dichten Filtrirpapiers hindurchtreten. Die zu den Colatorien verwendeten Tücher spannt man entweder über passende Gestelle oder Holzrahmen aus, oder man legt sie locker in den Trichter hinein und schlägt die Enden über den Trichterrand hinüber, oder endlich man verfertigt daraus lange, unten spitz zulaufende Beutel, sogenannte Spitzbeutel. Ist der flüssige Antheil hindurchfiltrirt, so legt man die Ränder des Colators aneinander, dreht dieselben strangförmig zusammen, so dass ein verschlossener Beutel entsteht, und presst nun mit der Hand die dem Niederschlag noch anhaftende Flüssigkeit heraus; noch vollständiger erreicht man diesen Zweck durch Einbringen des im Beutel eingeschlossenen Rückstandes in eine Schraubenpresse. Um starkes Pressen anwenden zu können, hüllt man den Rückstand zweckmässig in ein sogenanntes Oelpresstuch. Zum Auspressen von gehacktem Fleisch empfiehlt HOPPE-SEYLER ein sehr starkes Netz oder Gewebe von Hanffäden.

Bei der Filtration erfolgt der Durchtritt von Flüssigkeiten durch poröse Substanzen hindurch in Folge eines Druckunterschiedes, also unter Druck, und zwar ist die Schwere der aufgegossenen Flüssigkeit die Ursache des Druckes. Nach hydrodynamischen Principien muss ein Strom entstehen vom Orte höheren Druckes, d. i. der Filterhöhlung nach dem Orte niederen Druckes, d. i. der Filterspitze. Sind die Poren der Scheidewand, also die Capillarcanäle, hinreichend weit, wie in (den technisch hergestellten) Geweben und im Filtrirpapier, so gehen alle aufgegossenen Flüssigkeiten ohne qualitative oder quantitative Veränderung hindurch, aber Filter dieser Art lassen auch nichtgelöste morphotische Elemente, wenn diese nur genügend klein, weich, elastisch und in feiner Vertheilung sind, hindurch, so die Blut- und Milchkügelchen, Eiterzellen u. A. Gute Diaphragmen aus gebranntem Thon, sogenannte Thonzellen und thierische Membranen, z. B. getrocknete und dann in Wasser aufgeweichte Harnblasen, Herzbeutel, Darm etc. lassen morphotische Elemente für gewöhnlich nicht durch. Zu Filtrationsversuchen durch thierische Membranen bindet man über die eine Oeffnung eines weiten Glascylinders eine thierische Blase wasserdicht fest, so dass der Cylinder unten durch die Blase abgeschlossen ist, und giesst dann in die Cylinderhöhlung die zu filtrirende Flüssigkeit.

Die experimentellen Untersuchungen über die Qualität und Quantität des Filtrates bei Filtration durch Papier- oder Gewebsfilter oder durch Thonzellen haben im Wesentlichen folgende Gesetze ergeben: Die Geschwindigkeit des Filtrationsstromes wächst mit der Weite der Poren, der Grösse des hydrostatischen Drucks und endlich mit der Temperatur; sie ist um so geringer, je grösser die Zähigkeit (Viscosität) der Flüssigkeit, also die innere Reibung bei der Bewegung ist.

Abweichend hiervon verhalten sich die quellungsfähigen thierischen Membranen bei der Filtration, Membranfiltration. Werden Lösungen eines krystalloiden Stoffes (Salze, Zucker, Harnstoff u. A.) der Filtration unterworfen, so besitzt im Allgemeinen das Filtrat dieselbe Concentration, wie die aufgegossene Flüssigkeit. Ferner steigt mit der Zeit die Filtrationsgeschwindigkeit, indem unter dem Druck die Poren allmälig sich erweitern. Werden aber Lösungen colloider Stoffe, z. B. Eiweiss, Gummi, Dextrin (s. Colloide), durch thierische Membranen hindurchgepresst, so zeigt sich

die zunächst auffällige, höchst bemerkenswerthe Erscheinung, dass das Filtrat eine dünnere Lösung ist als die aufgegossene Flüssigkeit; der Procentgehalt des Filtrats an colloiden Stoffen ist stets niedriger als derjenige der ursprünglichen Flüssigkeit. Der Unterschied in der Concentration zwischen Aufguss und Filtrat ist abhängig von der Concentration des Aufgusses, von der Druckhöhe, von der Natur der thierischen Membran und von der Weite der Membranporen. Enthält endlich die aufgegossene Flüssigkeit einen krystalloiden und einen colloiden Körper, so ist nach Hoppe-Seyler, v. Wittich u. A. an letzterem das Filtrat reicher, als es ceteris paribus sein würde, wenn der colloide Körper allein vorhanden wäre. Die, insbesondere von W. Schmidt bei Filtration eines Gemisches von colloiden und krystalloiden Substanzen nicht selten gefundene grössere Concentration der Krystalloiden im Filtrat als in der filtrirenden Ursprungsflüssigkeit trifft nach Cohnstein nur für dicke Filtrationsmembranen zu, bei denen die Filtration sehr langsam verläuft, nicht aber für dünne Membranen, mit denen die Blutcapillaren sich allenfalls vergleichen lassen.

Von besonderem Interesse ist der Einfluss, den Aenderungen des Drucks bei der Membranfiltration auf Qualität und Quantität des Filtrats zeigen. In dieser Beziehung hat sich ergeben, dass bei steigendem Druck von Salzlösungen sowohl mehr Wasser als Salz durch thierische Membranen hindurchgeht, und zwar beide proportional, so dass die Menge des Filtrats zunimmt, ohne dass dessen Concentration gegenüber der Mutterflüssigkeit eine wesentliche Aenderung zeigt. Bei Filtration von Eiweisslösungen geht mit steigendem Druck durch thierische Membranen sowohl mehr Wasser als mehr Eiweiss; der Eiweissstrom wächst aber langsamer als der Wasserstrom, so dass der Procentgehalt des Filtrates an Eiweiss mit steigendem Druck abnimmt. Dagegen ist die absolute in der Zeiteinheit filtrirte Eiweissmenge bei höherem Druck grösser als bei niederem Druck. Während ferner bei Salzlösungen mit der Zeit in Folge Erweiterung der Poren unter dem Druck die Filtrationsgeschwindigkeit steigt, sinkt sie bei Filtration von Eiweisslösungen mit der Zeit, es nimmt also die Durchlässigkeit der thierischen Membranen für colloide Flüssigkeiten mit der Dauer der Filtration ab, was nur dahin zu verstehen ist, dass colloide Flüssigkeiten, entweder weil sie keine echten Lösungen sind oder wegen ihrer Zähigkeit, ihrer Viscosität die Poren der thierischen Membranen verstopfen. Die lebenden thierischen Membranen bleiben, Dank den Stoffwechselvorgängen in deren Zellen, dauernd gleich leistungsfähig.

Dass die colloiden Flüssigkeiten vermöge ihrer grösseren Zähigkeit schwerer und langsamer filtriren müssen als die krystalloiden, liegt auf der Hand; bei gleichem Druck filtrirt daher mehr Zucker- und Salzlösung als Gummi- oder Eiweisslösung. Zur Erklärung der Erscheinung, dass das Filtrat colloider Flüssigkeiten minder concentrirt ist als die ursprüngliche Flüssigkeit, die auf's Filter aufgegossen wurde, muss man annehmen, dass colloide Flüssigkeiten, wofür auch anderweitige Erfahrungen sprechen, keine wirklichen Lösungen bilden, daher beim Hindurchtritt durch enge Poren ein beträchtlicher Theil der nur mechanisch höchst fein vertheilten, gequollenen Substanzpartikel vom Filter zurückgehalten werden. Höchst wahrscheinlich sind die Moleküle der Colloidsubstanzen viel grösser als die der Krystalloide, daher auch schon dieserhalb weniger Colloidmoleküle in der Zeiteinheit durch die Poren hindurchtreten können. So ist es zu verstehen, dass das sparsame Filtrat auch minder concentrirt ist als die ursprüngliche Eiweisslösung.

Bezüglich des Einflusses der Temperatur auf die Filtration von Eiweisslösungen durch thierische Membranen hatte W. Schmidt gefunden, dass mit steigender Temperatur die Filtratmenge steigt, der relative Procentgehalt an festem Rückstande aber abnimmt. A. Löwy hat weiter

festgestellt, dass mit steigender Temperatur constant die absoluten Mengen des Filtrats wie die absoluten Mengen des darin enthaltenen Eiweisses zunehmen, und zwar ist die respective Zunahme um so grösser, je höher die Temperaturdifferenz; in der grossen Mehrzahl der Fälle war auch der relative Gehalt an Eiweiss bei höherer Temperatur grösser.

Die Filtration und das Auswaschen der Niederschläge wird durch Benutzung einer Saugvorrichtung wesentlich beschleunigt. Eine schwache Saugvorrichtung stellt man dadurch her, dass man an den Trichter einen Gummischlauch von 20—25 Cm. Länge anfügt, der am unteren Ende ein in eine Spitze ausgezogenes Glasröhrchen trägt, oder auch so, dass man die Trichterröhre durch ein in eine Schleife gebogenes Glasrohr verlängert. Eine noch stärkere Saugwirkung erreicht man durch Anwendung der Bunsen-schen Wasserluftpumpe (Annal. d. Chemie. CXLVIII, pag. 269) oder eines nach demselben Princip wirkenden, einfachen und wohlfeilen, aus starkem Glas hergestellten Apparates, wie solcher u. A. bei Müncke (Berlin) unter der Bezeichnung »Wasserstrahlpumpe« (Preis: 1½ Mk. = 1 fl.) käuflich ist. Doch ist dabei zu beachten, dass bei allen Filtrationen unter negativem Druck das Filter, insbesondere die Filterspitze schon bei mässigem Ueberdruck leicht zerreisst, daher das Filter gestützt werden muss, am besten durch einen, entsprechend der konischen Gestalt des Trichters gebogenen Einsatz von Platinblech.

Will man Stoffe, die in einer Flüssigkeit nur bei höherer Temperatur gelöst sind, durch Filtration von anderen, bei dieser Temperatur oder überhaupt ungelöst bleibenden trennen, so muss man die filtrirende Flüssigkeit während der Dauer der Filtration auf der respectiven Temperatur erhalten. Dazu benutzt man vortheilhaft sogenannte Wasserbadtrichter, Trichter aus Kupferblech mit doppelten Wänden; der Hohlraum zwischen der Doppelwandung wird entweder mit heissem Wasser gefüllt, das durch eine unter dem seitlichen Ansatz des Trichters angebrachte Wärmequelle (Spirituslampe, Gasbrenner) auf einer bestimmten Temperatur erhalten wird, oder man leitet zwischen die Blechwandungen Wasserdampf hindurch. Ausserdem verschliesst man zur Verhütung der Abkühlung den Trichter oben durch einen Deckel oder eine gut schliessende Glasplatte. In den Trichter hinein legt man das Filter, durch welches die nur in der heissen Flüssigkeit löslichen Substanzen hindurchgehen sollen.

Unter ganz besonderen Bedingungen ist die Filtration nicht nur, wie in allen bisher betrachteten Fällen, ein rein mechanischer Vorgang, durch welchen ungelöste Stoffe von gelösten sich trennen lassen, sondern gestattet sogar die Abscheidung gewisser gelöster, zumeist organischer Stoffe. Dies ist z. B. bei der Knochenkohle, bei der Ackererde, bei dem sogenannten Eisenschwamm u. A. der Fall. Diese Filtersubstanzen halten Farbstoffe, Eiweiss und manch' andere gelösten Stoffe zurück, so dass das Filtrat eine andere Lösung vorstellt als die aufgegossene Flüssigkeit. So benutzt man frisch ausgeglühte Knochenkohle oder sogenannte plastische Kohle zur Reinigung des Trinkwassers; zu demselben Zwecke sind neuerdings von England aus Eisenschwammfilter empfohlen worden. Jene gelösten Stoffe werden von den genannten Filtern entweder in Folge von chemischer Attraction oder durch sogenannte Flächenwirkung gebunden und zurückgehalten. In dem Masse, als die Kohle sich mit diesen Stoffen beladet, wird sie für die weitere Filtration mehr und mehr unwirksam; um ihre frühere Wirksamkeit wieder herzustellen, bedarf es nur des Auswaschens und Ausglühens, wodurch die gebundenen organischen Stoffe zerstört werden. Knochenkohle benutzt man in der zoochemischen Analyse häufig zur Entfernung von Farbstoffen aus thierischen Flüssigkeiten, welche den aus letzteren dargestellten Substanzen noch

anhaften, so bei der Darstellung von Harnstoff, Hippursäure u. A. aus dem Harn, zur Entfärbung des Harns für den Nachweis kleiner Zuckermengen u. A. m.

Literatur: F. Hoppe-Seyler, Handb. d. physiol. und path.-chemischen Analyse. 1883, 5. Aufl., pag. 3; Virchow's Archiv. IX, pag. 262. — W. Schmidt, Annal. d. Physik. CXIV, pag. 337, 364 und 381. — Runeberg, Deutsches Arch. f. klin. Med. XXIII, pag. 13. — R. Heidenhain, Handb. d. Physiol. (herausgegeben von L. Hermann). V, Th. 1, pag. 368; Pflüger's Archiv. LVI, pag. 632. — A. Löwy, Zeitschr. f. physiol. Chemie. IX, pag. 537. — W. Cohnstein, Virchow's Archiv. CXXXV, pag. 514; Pflüger's Archiv. LIX, pag. 350. *I. Munk.*

Filzlaus (Phthirius inguinalis s. Pediculus pubis), s. Pediculi.

Fimbria, Franze; f. ovarica, s. Tuben.

Findelpflege, s. Kinderschutz.

Finger (digiti) [exclus. Nägel], angeborene Missbildungen, Verletzungen, Erkrankungen und Operationen an denselben.

Anatomische Vorbemerkungen.[1]) Die vier äusseren dreigliedrigen Finger, die durch eine quere Furche von der Mittelhand abgegrenzt sind, stehen unter sich durch Commissuren in Verbindung, die bei der Spreizung nach der Vola manus scharf ausgeprägte, flach ausgeschweifte Hautränder zeigen und gegen den Handrücken in Gestalt seichter Rinnen ansteigen. An denselben Fingern geht etwas mehr als das obere Drittel der ersten Phalangen in den Aufbau der Mittelhand ein, und liegen demzufolge die Metacarpo-Digitalgelenke noch ganz im Gebiete der letzteren, so dass sie der queren Furche an der Basis der Finger nicht entsprechen, sondern erheblich höher gelegen sind. Am Daumen wird die allseitige Beweglichkeit durch die Beweglichkeit seines Metacarpalknochens sehr erhöht. — Die vollkommen haarlose Haut an der Beugeseite der vier Finger zeigt, ausser den Furchen an der Basis, welche diese von der Mittelhand trennt, noch zwei weitere, ungefähr den Interphalangealgelenken entsprechend, aber etwa 3 Mm. tiefer als die Gelenklinie gelegene Furchengruppen (eine Hauptfurche und mehrere Nebenfurchen). Die Haut zeigt ferner mannigfaltig angeordnete feine Leistchen, die je einer doppelten Reihe von Hautpapillen entsprechen und auf ihrer Höhe reihenweise die schon mit blossem Auge sichtbaren Mündungen der Schweissdrüsen tragen. An der Tastoberfläche der Fingerspitzen ist etwa ein Viertel der Papillen mit Tastkörperchen versehen, die übrigen blos mit Gefässschlingen. Das subcutane Fettpolster, welches an der Spitze der Finger als Tastpolster am mächtigsten ist, erlangt seine Elasticität dadurch, dass es mit fibrösen Fäden reichlich gleichsam durchsteppt ist und schliesst sich dasselbe nicht an eine Fascie, sondern an die fibröse Scheide der Beugesehnen an. Diese Sehnenscheiden sind, um die Beugung der Finger nicht zu beschränken, über den Gelenken schwächer als zwischen denselben, ausserdem nicht continuirlich, sondern in quere und in schräge, stellenweise sich kreuzende Züge getrennt. In der Sehnenscheide, welche die rinnenartig vertiefte Beugefläche der beiden ersten Phalangen zu einem Canale ergänzt, ist am Daumen nur die Sehne des langen Fingerbeugers, an den übrigen auch die des oberflächlichen und tiefen in der bekannten Weise enthalten. Ausgekleidet sind jene Canäle von einer Synovialscheide, die am Daumen und kleinen Finger gewöhnlich mit der gemeinsamen Synovialscheide der Fingerbeuger zusammenhängt. — An der Streckseite der Finger trägt die Haut, ausser den den Gelenken entsprechenden Furchen und (bei Männern) einer Behaarung, an der Endphalanx den Nagel, der fast drei Viertel derselben bedeckt, in einem Nagelbett ruht, umgeben vom Nagelwall und Nagelfalz. Durch die jungen, noch undurchsichtigen Nagelzellen an der Basis wird die weiss erscheinende Lunula gebildet. — Unmittelbar unter der Haut der Finger liegt eine Fascie, als Ausläufer der Aponeurosis palmaris, unter welcher die stärkeren Arteriae

digitales volares und die schwachen Artt. digitales dorsales, beide von Venen, Lymphgefässen und Nerven begleitet, sich befinden. Die mit PACINI-schen Körperchen reichlich besetzten Volarnerven für den 1.—3. und den Radialrand des 4. Fingers gehen aus dem N. medianus, die übrigen aus dem N. ulnaris hervor, während auf der Dorsalseite der letztere den 4. und 5. und den Ulnarand des 3. Fingers versorgt, dagegen der N. radialis die übrigen.

A. Angeborene Missbildungen. Zu denselben gehören die angeborene Hypertrophie, der Mangel, die Ueberzahl, die abnorme Verwachsung, die angeborenen Contracturen und die Geschwülste der Finger, bei denen in vielen Fällen Erblichkeit nachzuweisen ist.

Die angeborene Hypertrophie, der Riesenwuchs der Finger (Makro- oder Megalodactylie) betraf, nach den Zusammenstellungen von WITTELSHÖFER[2]), bei 53 monströsen Ober- und Unterextremitäten von 46 Individuen 31mal eine obere Extremität, und zwar vorwiegend die der rechten Seite, an welcher weitaus am häufigsten der 3. Finger in einem hypertrophischen Zustande gefunden wurde, 8mal allein, 20mal mit anderen Fingern, darunter der 2. Finger am häufigsten (8mal) betheiligt; am seltensten ergriffen wurde der 5. Finger gefunden. Bei beiderseitigem Auftreten waren nicht immer dieselben Finger rechts und links befallen. Das Wachsthum der angeborenen monströsen Bildungen ist stets, im Verhältniss zum übrigen Körper, ein rasches. Nicht selten ist eine Combination mit Syndactylie, d. h. Verschmelzung eines oder mehrerer benachbarter Finger, vorhanden. Anatomisch sind alle Gewebe des Fingers an dem Riesenwuchs, der in colossalen Dimensionen die benachbarten Finger überragen kann, betheiligt, am bedeutendsten aber findet sich in der Regel das Fettgewebe vermehrt, so dass die hypertrophischen Glieder enormen Fettgeschwülsten gleichen können. Es können aber auch andere Gebilde vorzugsweise hypertrophirt sein, z. B. die Gefässe, und unter ihnen besonders die Venen dichte varicöse Netze bilden und darnach den cavernösen Geschwülsten nahestehen. Eine operative Behandlung ist indicirt, sobald der Zustand, abgesehen von der Entstellung, den Patienten in seiner Arbeitsfähigkeit wesentlich stört und ist dann eine möglichst wenig verstümmelnde Operation auszuführen.

Der angeborene Mangel von Fingern (Ectrodactylie) kann ganze, nicht selten in Verbindung mit anderen Bildungsfehlern am Körper vorkommende Finger oder Theile derselben, an einer oder beiden Händen betreffen und lässt sich die Entstehung mit Bestimmtheit auf eine durch Stränge bewirkte intrauterine Amputation zurückführen. Das Aussehen der betreffenden Hand ist bisweilen dem einer Krebsscheere vergleichbar; eine operative Behandlung kommt nur dann in Betracht, wenn zugleich eine Syndactylie vorhanden ist, von deren Trennung man Nutzen für den Patienten erwarten kann. Sehr selten ist Verkürzung eines Fingers durch Fehlen einzelner Phalangen (Brachydactylie) oder atrophische Bildung eines Fingers (Microdactylie).

Bei der angeborenen Ueberzahl von Fingern (Polydactylie) kommen folgende Verhältnisse vor: *a)* es ist nur eine Spaltung des Fingers vorhanden, indem die zwei Finger mit einem Metacarpal-Gelenkkopf articuliren; *b)* es sind zwei miteinander verschmolzene Finger vorhanden, welche dieselbe Art von Articulation besitzen; *c)* es ist ein überzähliger, in der Regel daumenartiger, besonders articulirender und oft auch mit einem besonderen Metacarpalknochen versehener Finger vorhanden. Diese überzähligen Finger können ganz mangelhaft entwickelt und dann oft nur mittels eines dünnen Stieles befestigt sein, oder eine ganz normale Bildung zeigen. Selten sind die Finger um mehr als einen vermehrt. Eine operative Entfernung der überzähligen Finger ist namentlich bei den sehr unvollkommenen.

mittelst eines dünnen Stieles festsitzenden Bildungen indicirt; ein Scheerenschnitt genügt oft dazu; je vollkommener der supernumeräre Finger ist, desto weniger wird man Veranlassung haben, ihn zu entfernen.

Die angeborene Verschmelzung oder Verwachsung von Fingern (Syndactylie) kann zwei benachbarte oder alle Finger betreffen, kann in der ganzen Länge derselben oder nur stellenweise vorkommen, kann in einer Verschmelzung der Knochen und übrigen Gebilde ihren Grund haben, oder allein durch eine Art Schwimmhaut bedingt sein. Je nach diesen verschiedenen Verhältnissen ist die vorzunehmende Trennung leicht oder schwierig. Leicht ist sie bei kurzen Brücken oder langer und dünner Schwimmhaut, weil hier eine einfache Trennung und Vereinigung der entstandenen Wunden durch Nähte ausreichend ist. Schwierig ist sie bei inniger Verwachsung, oder gar bei vorhandener Knochenverschmelzung, in welchem letzteren Falle man alle Trennungsversuche am besten unterlässt. Da es vorzugsweise darauf ankommt, zwischen den beiden zu trennenden Fingern eine überhäutete Commissur herzustellen, weil sonst die Verwachsung von dort aus nach den Fingerspitzen zu wieder vorschreitet, sind die operativen Versuche mehrfach zunächst hierauf gerichtet gewesen, indem man z. B. an dieser Stelle einen Bleidraht (RUDTORFFER) oder eine elastische Ligatur, nach Durchbohrung mit einem Troicart, durch die Schwimmhaut zog, um zunächst einen überhäuteten Stichcanal zu erzeugen, oder indem man einen der Schwimmhaut entnommenen Lappen vor der Spaltung der ganzen Schwimmhaut daselbst einzuheilen versuchte (DIEFFENBACH), indessen mit im Ganzen nicht günstigem Erfolge. Weitere Verfahren bestehen darin, dass man, wenn die verbindenden Weichtheile reichlich vorhanden sind, zur Bedeckung der Längswunden der beiden Finger zwei Lappen wählt, von denen der eine von der Dorsalseite der Schwimmhaut entnommen, für den einen, und der andere, von der Volarseite der Schwimmhaut, für den anderen Finger bestimmt ist, bei selbstverständlich genauer Anheftung und antiseptischer Behandlung. Reichen die die Finger verbindenden Weichtheile jedoch nicht zur Bedeckung beider Fingerwunden aus, so muss man sich mit der Anheilung eines Lappens an einem Finger begnügen und die Wunde des anderen der Granulation auch mit nachfolgender Ueberpflanzung von Hautstückchen überlassen, bei gleichzeitiger sehr sorgfältiger und lange fortgesetzter Nachbehandlung mittels Binden- oder Heftpflastereinwicklung, Festbandagiren der gespreizten Finger auf Handschienen u. s. w., um allen fehlerhaften Narbencontracturen entgegenzuarbeiten. Die bisher mit den verschiedenen Verfahren erzielten Erfolge waren im Ganzen keine glänzenden.

Angeborene Contracturen der Finger kommen theils in Verbindung mit anderen angeborenen Missbildungen, z. B. Klumphand, theils für sich bestehend vor; ihre Behandlung muss lediglich eine mechanische, mit Hilfe kleiner Streckmaschinen, sein; vom Sehnenschnitt ist, als unwirksam, abzusehen.

Angeborene Geschwülste der Finger finden sich in der Form von gestielten Hautauswüchsen, Fett-, fibrösen und Knorpelgeschwülsten und lassen sich, je nach ihrem Sitz oder ihrer Ausbreitung, leichter oder schwieriger entfernen.

B. Verletzungen der Finger. Bei denselben handelt es sich um Verbrennungen oder Erfrierungen und deren Folgen, um Quetschungen, Wunden verschiedener Art, welche die einzelnen Theile (Haut, Sehnen, Knochen, Gelenke, Nagel und Nagelbett) betreffen, ferner um fremde Körper in den Fingern, um Fracturen und Luxationen an denselben.

Verbrennungen, Verbrühungen an den Fingern sind nur insofern von den an anderen Körpertheilen vorkommenden ähnlichen Verletzungen

zu unterscheiden, als nach ihnen Verwachsungen der einander gegenüberstehenden seitlichen Flächen der Finger oder Verkrümmungen nach der Hohlhand oder dem Handrücken hin zu besorgen sind. Es ist deshalb bei der Behandlung dieser Zustände sehr grosse Sorgfalt auf das Getrennthalten der granulirenden Flächen durch Einwicklungen u. s. w., sowie durch die schon bei den angeborenen Verwachsungen erwähnte Nachbehandlung, überhaupt auf eine geregelte Leitung der Narbenbildung durch entsprechende, der zu erwartenden Contractur entgegengesetzte Stellung und Lagerung der Hand und der Finger auf Schienen u. s. w. zu verwenden, weil eine nachträgliche Trennung bereits vorhandener Verwachsungen durch das Messer noch weniger Aussicht auf einen günstigen Erfolg hat, als bei den angeborenen Verwachsungen, da bei diesen wenigstens gesunde Haut, bei jenen aber nur Narbengewebe vorhanden ist.

Erfrierungen der verschiedenen Grade kommen an den Fingern aus leicht erklärlichen Gründen ganz besonders häufig vor. Die bei den schwersten Formen vorhandene Gangrän einzelner Glieder oder Gliedtheile wird am besten der spontanen Abstossung überlassen, weil die dabei sich ergebenden Substanzverluste viel geringere zu sein pflegen, als man a priori erwartet und als nach einer zeitig ausgeführten Gliedabsetzung; es ist allerdings in späterer Zeit bisweilen noch eine nachträgliche Entfernung hervorragender Knochenstümpfe erforderlich. Die nach leichteren Erfrierungen zurückbleibenden Frostbeulen (Perniones) oder Frostgeschwüre, beide vorzugsweise auf der Dorsalseite der Finger befindlich und beide mit grosser Neigung zum Recidiviren in jedem folgenden Winter, sind mit den anderweitig (s. Erfrierung) anzuführenden Mitteln zu behandeln.

Quetschungen der Finger, ein überaus häufiges und schon bei geringen Graden mit nicht unerheblichen Schmerzen verbundenes Vorkommniss, mit reichlichem subcutanen Blutaustritt, werden am besten antiphlogistisch, mit Application von Kälte, z. B. Eintauchen der Finger in kaltes Wasser, behandelt. Besonders empfindlich sind auch die Quetschungen des Nagels in Folge des unter ihm stattfindenden Blutergusses; nicht selten wird aber der Nagel durch eine quetschende Gewalt abgerissen, indem er sich ganz und gar oder grösstentheils aus seinem Bette herausgelöst findet. Es lässt sich unter diesen Umständen nichts weiter thun, als die sehr langsam vor sich gehende Bildung eines neuen Nagels abzuwarten, bei der man, zur Vermeidung einer höckerigen Gestaltung desselben, durch Bedeckthalten der Nagelwurzel und der Dorsalseite des Nagelgliedes mit einem Wachsplättchen eine regelmässige und glatte Oberfläche des neuen Nagels erzielt.

Wunden aller Art, wie Schnitt-, Hieb-, Stich-, Schuss-, Biss-, Riss-, Quetsch- und vergiftete Wunden, sowie Wunden mit Substanzverlust befallen auch die Finger überaus häufig. Die Bedeutung dieser Wunden ist meistens von ihrer Ausdehnung und Tiefe und damit von der Art der Verletzung der einzelnen Bestandtheile des Fingers abhängig. Arterielle Blutungen aus verletzten Fingerarterien erfordern nur ausnahmsweise die Unterbindung, da ein circulärer Compressivverband sie meistens stillt. Reine Schnitt- oder Hiebwunden, selbst wenn sie den Finger bis auf eine Hautbrücke ganz durchtrennen, geben im Allgemeinen eine gute Prognose, da die Anheilung bei genauer Vereinigung durch Nähte und bei Immobilisirung durch einen (antiseptischen) Verband meistens ohne besondere Zufälle gelingt. Selbst die Wiederanheilung vollständig abgetrennter (z. B. durch eine Kreissäge) oder abgehauener Fingerspitzen, die theilweise sogar Stunden lang getrennt gewesen waren, ist durch eine grosse Zahl von authentischen Beispielen als unzweifelhaft möglich nachgewiesen, wenn man auch keineswegs in jedem einzelnen Falle, trotz sorgfältigster Vereinigung und Befestigung, darauf wird rechnen können. Von besonderer

Bedeutung sind Sehnentrennungen, namentlich der Strecksehnen, die bisweilen auch subcutan (nach einem starken Schlage gegen die Dorsalseite des Fingers) beobachtet werden und bei denen die Behandlung mit grosser Aufmerksamkeit und mit Rücksicht darauf, dass die getrennten Sehnenenden durch die dem Finger zu gebende Stellung (z. B. Hyperextension) aneinander gehalten werden, geleitet werden muss. Die bei Vernachlässigung dieser Cautelen eintretende isolirte Uebernarbung der Sehnenenden, die zu einer dauernden Unbrauchbarkeit des betreffenden, nach der entgegengesetzten Seite verkrümmten Fingers führt, kann durch die Freilegung der beiden Sehnenenden, ihre Anfrischung und Vereinigung mit Catgut (Sehnennaht), bei gleichzeitigem antiseptischen Verbande, noch nachträglich beseitigt werden und sind mittels dieses Verfahrens in neuerer Zeit glänzende Resultate erzielt worden. Stichwunden der Finger (durch stechende Werkzeuge, z. B. Nadeln, die Stacheln von grösseren und kleineren Thieren oder Pflanzen) pflegen nur dann von Bedeutung zu sein, wenn mit der Verletzung zugleich ein fremder Körper (z. B. der Stachel eines Insects), ein giftiger oder putrider Stoff in die Wunde gelangt ist oder später in dieselbe kam und zu einer Lymphangitis oder einer phlegmonösen Entzündung Anlass gab. Die Schuss-, Biss-, Riss-, Quetschwunden der Finger, die, je nach Umständen, blos die Weichtheile und unter ihnen blos die Haut oder auch die Knochen und Gelenke betreffen und oft genug auch mit Zermalmungen der Hart- und Weichgebilde, sowie mit Substanzverlusten des verschiedensten Umfanges, von einem Hautstückchen bis zu einem ganzen Fingertheile oder ganzen Finger, verbunden sind, haben hiernach eine sehr verschiedene Bedeutung und ziehen mehr oder weniger beträchtliche Reactionserscheinungen und consecutive Zufälle nach sich. Einer der letzteren, welcher nach allen Verletzungen der Finger und Zehen, auch den leichtesten, viel eher auftritt, als nach den gleichen Verletzungen aller anderen Körpertheile, ist Trismus und Tetanus, mit seinem in der Regel tödtlichen Verlaufe. Im Uebrigen kommt es nach den zuletzt erwähnten Wunden auch zur Bildung der ausgedehntesten, später noch näher zu erörternden subcutanen, tendinösen und subperiostalen Eiterungen, wenn es nicht durch eine energische Antiphlogose (z. B. prolongirte oder permanente Kaltwasser-Immersionen) oder durch den jedenfalls noch zuverlässigeren antiseptischen Verband gelingt, derartige üble Zufälle zu verhüten. In manchen Fällen von schwerer Verletzung wird allerdings von vornherein die Frage zu entscheiden sein, ob es bei einem durch umfangreiche Zerreissungen und Zertrümmerungen schwer in seiner Vitalität bedrohten Finger nicht das Rathsamste ist, denselben durch primäre Absetzung zu entfernen und dadurch den Wundverlauf zu vereinfachen; man wird jedoch mit einem vorzeitigen operativen Eingriff um so zurückhaltender sein müssen, wenn es sich um den Daumen und Zeigefinger, als die für den Gebrauch der Hand wichtigsten Finger, handelt, da bei diesen selbst eine nur partielle Erhaltung des Gliedes von der grössten Bedeutung ist, im Uebrigen auch bei Anwendung der antiseptischen Behandlung durch das Aufschieben der Gliedabsetzung dem Verletzten so gut wie gar keine Gefahr erwächst. Allerdings ist auch zu berücksichtigen, dass eine mit aller Mühe conservativ behandelte schwere Fingerverletzung zu einem unerwünschten Resultate führen kann, wenn danach ein durch Narbenschrumpfung und -Contractur aus seiner normalen Lage verzerrtes, ganz unbewegliches Glied zurückbleibt, welches dem Verletzten bei der Benutzung seiner Hand mehr störend als nützlich ist und ihn bedauern lässt, dass dasselbe früher nicht amputirt worden ist. Es erfordert daher die Entscheidung der Frage, ob conserviren, ob amputiren, viele Umsicht und Erfahrung. Es sei hier noch, abgesehen von den Abreissungen ganzer Finger durch Explosionen, z. B. das Zerspringen

eines in der Hand gehaltenen Gewehres, eine nicht allzu selten beobachtete Abreissung ganzer Finger oder Fingerglieder erwähnt, an denen oft lange (6 Zoll und darüber) Enden von Sehnen, namentlich Beugesehnen, und selbst Muskelstücke hängen, indem die Abreissung der letzteren im unteren Drittel des Vorderarmes erfolgt ist. Es ist dieser Unfall vorzugsweise bei Kutschern, Pferdewärtern, Ochsenknechten beobachtet worden, welche entweder die Fahrleine um den betreffenden Finger geschlungen oder in den Ring einer Kette gesteckt hatten, an der sie ein Pferd, einen Ochsen u. s. w. führten; beim Durchgehen der Thiere oder bei einem Ruck derselben mit ihrem Kopfe konnte dann diese Ab- und Ausreissung stattfinden, die übrigens auch noch auf andere Weise entstanden beobachtet worden ist, indem z. B. beim Fallen ein Fingerglied sich irgendwo fing. Nach den vorliegenden Erfahrungen hatten diese Verletzungen auffälligerweise fast immer einen überaus gutartigen, von allen schlimmen Zufällen freien Verlauf.

Fremde Körper, die nach Verwundungen recht häufig in den Fingern stecken bleiben, wie Messer-, Nähnadelspitzen, Holz- und Glassplitter, Dorne u. s. w., erfordern, wegen der Gefahr des Tetanus oder einer nachfolgenden langwierigen Eiterung eine sorgfältige Aufsuchung in der Wunde und eine alsbaldige Ausziehung (die Esmarch'sche Blutleere ist dabei äusserst hilfreich), obgleich andererseits die Erfahrung lehrt, dass Metall-, Glas-, Porcellan-, Steinsplitter Monate und Jahre lang, ohne eine Eiterung oder andere Zufälle zu erregen, zurückbleiben können.

Fracturen der Fingerphalangen, die als einfache, mit Wunden nicht complicirte Verletzungen verhältnissmässig selten sind, bedürfen eines einfachen Contentivverbandes, bestehend in einer kleinen mit Heftpflasterstreifen befestigten Schiene, einem mit Fingerbinden angelegten Gypsverbande oder dem Eingiessen des Fingers in Gyps. Bei den weitaus häufigeren complicirten Fracturen ist der schon bei den Fingerwunden empfohlene antiseptische Verband vorzugsweise anzuwenden und bisweilen auch die daselbst schon erörterte Absetzung des Gliedes in Betracht zu ziehen.

Die im Ganzen recht seltenen Luxationen der Finger, unter denen die der ersten Phalanx des Daumens auf die Dorsalfläche des ersten Metacarpalknochens noch die häufigsten sind, können sich an allen Gelenken der Finger, sowohl den Metacarpo-Phalangeal- als den Inter-Phalangealgelenken ereignen. Was zunächst die vielerörterte Daumenluxation nach der Dorsalseite des ersten Mittelhandknochens anlangt, so kommt sie durch eine Hyperextension zu Stande, indem bei einem Stosse oder Falle auf die Volarseite des Daumens der Kopf des Metacarpalknochens die Volarfläche des Kapselbandes zersprengt, wobei die erste Phalanx senkrecht auf den Metacarpalknochen zu stehen kommt, dann aber durch eine folgende Flexionsbewegung mit ihrer Basis auf die Rückseite jenes Knochens tritt. Das Aussehen der Verletzung ist ein verschiedenes, je nachdem der verrenkte Daumen, dessen zweite Phalanx gebeugt ist, zu dem Mittelhandknochen in extendirter oder flectirter Stellung sich befindet. Im ersten Falle bemerkt man in der Vola manus einen durch den Kopf des Metacarpalknochens bedingten, sehr beträchtlichen Vorsprung; steht aber die erste Phalanx des Daumens zu jenem mehr in flectirter Stellung, so findet sich, ausser dem erwähnten Vorsprunge in der Vola, die Basis der Phalanx an der Dorsalseite stärker hervorragend. Wenn auch in der Mehrzahl der Fälle die Reposition dieser Luxation leicht gelingt, und zwar auf demselben Wege wie sie entstand, d. h. durch Hyperextension mit nachfolgender Flexion, so stösst in anderen Fällen die Reposition auf Hindernisse, über deren Natur vielfach discutirt worden ist. Als solche sind mit mehr oder weniger Sicherheit nachgewiesen worden: 1. Das knopflochartige Umfasstwerden des Metacarpalkopfes durch die kleinen Daumenmuskeln und das sie verbin-

dende Lig. intersesamoideum. 2. Die Interposition des vorderen Theiles der Gelenkkapsel, der sich nach der Dorsalseite umklappt, zwischen die beiden Knochen, wobei auch das mit der Kapsel innig zusammenhängende Lig. intersesamoideum und sogar eines der Sesambeine mit interponirt sein kann. 3. Die Interposition der Sehne des M. flexor pollicis longus. Selbst in Fällen von complicirten Luxationen war durch die vorhandene Wunde das Hinderniss keineswegs immer leicht nachzuweisen und zu heben, ebenso auch in Fällen, wo man, nach vergeblichen Repositionsversuchen, selbst mit Anwendung von Schlingen oder der LUER'schen Zange (mit hufeisenförmigen, mit Korkplatten ausgefüllten Branchen), durch Einschneiden den hervorragenden Metacarpalkopf freigelegt hatte. Im Uebrigen ist das letztgenannte Verfahren, unter antiseptischen Cautelen ausgeführt, da alle subcutanen Ein- oder Durchschneidungen als zu unsicher zu verwerfen sind, bei allen irreponiblen Daumenluxationen einzuschlagen und erst wenn auch da das Hinderniss sich nicht sollte auffinden und heben lassen, würde man zur Resection des Kopfes des Metacarpalknochens schreiten dürfen. Die bisher nur in wenigen Fällen beobachteten Daumenluxationen nach der Volarseite des ersten Metacarpalknochens entstehen durch Hyperflexion oder directen Stoss auf die Dorsalseite des ersten Daumengliedes, welches nach der Luxation mehr auf die Radial- oder Ulnarseite des Mittelhandknochens treten kann. Die Reposition ist in der Regel leicht durch einfache Extension oder Hyperextension und directen Druck auf das Köpfchen des Mittelhandknochens auszuführen. — Die Verrenkungen der ersten Phalangen der übrigen Finger sind viel seltener als am Daumen, erfolgen aber unter ähnlichen Verhältnissen wie an diesem, theils nach der Dorsal-, theils nach der Volarseite. Bei ihrer Reposition sind meistens keine Schwierigkeiten vorhanden. Verrenkungen der zweiten und dritten Phalanx auf die erste oder untereinander kommen, wenn auch recht selten, nach allen vier Richtungen einfach und complicirt vor und sind meistens leicht einzurichten. In allen Fällen muss, nach gelungener Reposition von Fingerluxationen, ein ähnlicher Contentivverband wie nach Fracturen derselben angelegt werden, weil sonst die Verheilung der zerrissenen Kapselbänder eine mangelhafte sein und leicht zu Recidiven führen würde.

Spontanluxationen der Finger, wie sie bei grosser Bändererschlaffung, bei Lähmung einer Muskelgruppe, ferner in Folge von Narbencontractur und von Erkrankungen der Gelenke (z. B. Arthritis deformans) eintreten können, seien hier nur andeutungsweise erwähnt.

C. Erkrankungen der Finger. Zu denselben rechnen wir: *a)* Entzündungen aller Art, *b)* Verkrümmungen, Contracturen, nervöse Affectionen und *c)* Neubildungen.

a) Acute Entzündungen der Finger (Panaritium, Fingerwurm, Akelei u. s. w.), zu den alltäglichsten und verbreitetsten Vorkommnissen gehörend, sind dennoch nicht ohne ernste Bedeutung, weil in ihrem Gefolge, unter Umständen sogar mit erschreckender Schnelligkeit, das Leben verloren gehen oder im günstigeren Falle eine dauernde und beträchtliche Störung oder gar Aufhebung der Function des betreffenden Gliedes danach zurückbleiben kann. Die Haut der Finger kann der Sitz aller auch sonst in der Haut des übrigen Körpers vorkommenden Entzündungen erysipelatöser, furunculöser, pustulöser (auch Pustula maligna) und ulceröser Natur sein, jedoch bieten diese Affectionen in der Regel keine bemerkenswerthen Verschiedenheiten von den gleichartigen an anderen Körperstellen dar. Es ist daher auf diese Entzündungen, die wohl auch als Panaritium cutaneum bezeichnet werden, nur so weit einzugehen, als sie ein den Fingern und Zehen eigenthümliches Gebilde, nämlich den Nagel, betreffen, unter dem und an dessen Wurzel häufig genug Entzündungen, durch leichte Verletzungen,

einen eingerissenen Splitter entstanden, vorkommen, die (als Panaritium sub ungue, Onychia bezeichnet) unter grossen Schmerzen zum Abfalle des Nagels führen, welcher sich in derselben langsamen Weise wie nach traumatischer Abreissung, aber oft in unvollkommenerer Form wieder ersetzt. Die übrigen Entzündungen am Finger, die allerdings auch einen bestimmt localisirten Sitz haben können, also im subcutanen Bindegewebe (P. subcutaneum), in den Sehnenscheiden (P. tendinosum) oder am Knochen (P. periostei), müssen dennoch als zu einander in sehr nahen Beziehungen stehend betrachtet werden, weil bei irgendwie erheblicher Ausdehnung die eine Entzündung mit der anderen sich combinirt, also eine Phlegmone auch auf die Sehnenscheiden und das Periost übergreift und demnach bei den schweren Fällen alle Gewebe des Fingers gleichzeitig Sitz der Entzündung sind, deren ursprünglicher Ausgang sich nicht immer ermitteln lässt. Der bei weitem häufigste Sitz aller Fingerentzündungen ist die Volarfläche derselben, zumal dieselbe äusseren Verletzungen, welche am häufigsten jene veranlassen, auch am meisten ausgesetzt ist. Immer ist die Entzündung, selbst wenn sie nicht sehr ausgedehnt ist, ausser mit starker Röthung und Schwellung, mit grossen, den Schlaf raubenden Schmerzen, mit dem Gefühl von Schwere und Klopfen verbunden, offenbar in Folge der Einklemmung, welche die Exsudate unter den straffen und widerstandsfähigen fibrösen Gebilden erfahren, an welchen die Finger so reich sind und die selbst im subcutanen Fettgewebe an der Pulpa der Finger, wie wir in der Eingangs angeführten anatomischen Notiz gezeigt haben, nicht fehlen. Es erklärt sich hieraus, dass ein jeder in die stark gespannten Gebilde, mit Entleerung von angesammelten Exsudaten verbundene Einschnitt, so schmerzhaft er augenblicklich dem Patienten ist, doch durch seine entspannende Wirkung sehr bald eine grosse Erleichterung herbeiführt. Es ist daher die Aufgabe einer umsichtigen Therapie, einen solchen entspannenden Einstich oder Einschnitt so früh als möglich, selbst wenn noch keine deutliche Fluctuation da ist, an der durch Druck mit einem Sondenknopfe ermittelten, schmerzhaftesten Stelle zu machen, um dadurch, bei gleichzeitiger antiseptischer Behandlung, wo möglich eine Weiterverbreitung der Entzündung und das Nekrotisiren von Sehnen und Knochen zu verhüten. Ganz besonders bedenklich sind die Entzündungen der Sehnenscheiden der Beugesehnen, weil dieselben von dem Finger aus leicht bis in die Hohlhand und von da aus, unter dem Lig. carpi volare proprium fort, bis zum Vorderarm sich verbreiten und zu einer ausgedehnten Phlegmone, die nur zu häufig von Sehnennekrose und Verkrüppelung der Finger und Hand gefolgt ist, führen, selbst abgesehen davon, dass sie das Leben bedrohen können. Auch die primär im Periost einer Phalanx entstandene oder auf dasselbe übergegangene Entzündung führt, wenn nicht frühzeitig dem Eiter künstlich ein Ausweg verschafft wird, unausbleiblich zur Nekrose des kleinen Knochens. Am häufigsten werden Panaritien bei Personen der arbeitenden Classen beobachtet, indem bei ihnen geringe Verletzungen der Finger (selbst ein abgerissener, sogenannter Niet- oder Neidnagel), die oft übersehen oder missachtet werden, leicht durch faulige Stoffe, mit denen sie durch ihren Beruf in Berührung kommen, inficirt werden; es sind dies also namentlich Dienstmädchen, Köchinnen, Fleischer u. s. w., besonders solche in jugendlichem Alter, da deren Haut noch leicht verletzlich und ihre Lymphgefässe empfänglicher sind. Es kommen aber auch Panaritien zu gewissen Jahreszeiten fast epidemisch vor, allerdings vorzugsweise bei Individuen der obigen Kategorien, bei denen im Uebrigen die an der Beugefläche der Finger vorhandene schwielige Haut der Verbreitung der Entzündung dadurch förderlich ist, dass der Eiter erst sehr schwer sich durch dieselbe Bahn bricht. Die aus der Infection zunächst hervorgehende Entzündung der Lymphgefässe kann

auf diese und die Lymphdrüsen beschränkt bleiben, aber auch in eine Phlegmone, und in ungünstigen Fällen, namentlich wenn die Verletzung eine tiefer eindringende gewesen war, auch auf die Sehnenscheiden und das Periost übergehen. Es ereignen sich ausnahmsweise auch Fälle, die von PITHA [5]) als Panaritium septicum oder gangraenosum bezeichnet werden, wo nach geringfügiger Verletzung in wenigen Tagen eine colossale Anschwellung mit nachfolgendem Brande auftritt, der bis hinauf zur Schulter gehen und selbst auf den Thorax übergreifen kann und unter typhösen Erscheinungen baldigst zum Tode führt. Man wird diesen Zuständen, wenn sie nicht bereits zu weit fortgeschritten sind, heutzutage jedoch nicht ganz so machtlos, wie früher, gegenüberstehen, wenn man durch ausgiebige Einschnitte, durch Exstirpation des Brandigen und durch energische Anwendung von Chlorzink- oder Carbollösungen (5%) eine Desinfection auch der tieferen Gewebe zu erreichen versucht und dies so lange fortsetzt, bis die bedrohlichen örtlichen und allgemeinen Erscheinungen beseitigt sind. Was die Behandlung der schweren, tiefliegenden Panaritien (die oberflächlichen bedürfen nur eines kleinen Einstiches oder Einschnittes) anlangt, so hat, im Gegensatz zu der bisher üblichen Behandlung mit Kataplasmen, localen und prolongirten Bädern u. s. w., die nur zu oft nicht im Stande war, die vorher erwähnten üblen Ausgänge zu verhüten, in der neuesten Zeit auch auf diesem Felde die antiseptische Wundbehandlung glänzende Resultate erzielt. Die Behandlung, wie sie von KÖNIG [4]) z. B. bei eiteriger Sehnenscheidenentzündung empfohlen wird, besteht darin, dass man, wenn Vorderarm und Hand stark geschwollen sind, dieselben zunächst auf einer Handschiene befestigt und in die von VOLKMANN empfohlene verticale Suspension für kurze Zeit bringt, um nach dem ziemlich bald erfolgenden Verschwinden des entzündlichen Oedems ein besseres Urtheil über die Ausdehnung der eigentlichen Entzündung zu gewinnen. Nachdem sodann (in der Chloroformnarkose) die ganze Hand mit Bürste und Seife gehörig gereinigt und mit starker Carbollösung abgewaschen ist, wird die Sehnenscheide oder der sonstige Eiterherd durch einen ausgiebigen Schnitt eröffnet und die ganze Höhle mit einer antiseptischen Lösung mittels eines Irrigators gründlich ausgewaschen und mit derselben ausgerieben, darauf, nach Einlegung eines Drainstückes, der typische antiseptische Verband angelegt und am folgenden Tage erneuert. Auf diese Weise ist man im Stande, rasch die Eiterung, unter gleichzeitigem sofortigen Abfalle des Fiebers, zu coupiren, der Sehnen- und Knochennekrose vorzubeugen und die Heilung mit Erhaltung der vollständigen Beweglichkeit herbeizuführen. Aber auch selbst in Fällen mit ausgedehnter, bis zum Vorderarm hinauf reichender, stinkender Eiterung, einer Anzahl von ungenügenden Abfluss gewährenden Oeffnungen lässt sich das antiseptische Verfahren mit ausserordentlichem Vortheile noch anwenden, wenn man, ohne ausgedehnte Spaltungen der buchtigen Höhlen vorzunehmen, an dem vertical suspendirten Vorderarme durch entsprechend angelegte oder vergrösserte Oeffnungen an der Peripherie der Hand einer- und in der Gegend des Ellenbogens andererseits zunächst eine gründliche Auswaschung des ganzen Hohlraumes mit einer antiseptischen Lösung vornimmt und auf dieselbe eine Durchrieselung mit einer möglichst starken (1 : 300) Lösung von Salicylsäure oder essigsaurer Thonerde folgen lässt. Die Irrigation ist sehr einfach mittels eines neben dem Bette aufgehängten Irrigators auszuführen, dessen mit einem Hahn versehenes Ansatzstück in das Drainrohr, welches in der obersten Oeffnung an dem suspendirten Arme liegt, eingeführt wird, während die Flüssigkeit aus den übrigen Drains tropfenweise ausfliessend, über ein Stück wasserdichtes Zeug in ein Geschirr abgeleitet wird. Ist vollkommene Abschwellung, Fieberlosigkeit, Abnahme des nunmehr desinficirten Eiters erreicht, so kann die weitere Heilung unter dem

antiseptischen Verbande abgewartet werden. War eine Phalanx vollkommen nekrotisch geworden, wovon man sich durch Sondiren überzeugt (bei Nekrose des Nagelgliedes erscheint dasselbe kolbig angeschwollen), so muss dieselbe durch einen seitlichen, zwischen Beuge- und Strecksehnen gemachten Einschnitt extrahirt und der Finger in seiner ganzen Länge auf einer Fingerschiene immobilisirt werden, weil auf diese Weise eine, wenn auch nur theilweise Regeneration des Knochens aus dem vielleicht nicht ganz vereiterten und zurückgebliebenen Periost möglich ist, wenn auch der gewöhnliche Ausgang der in Verkürzung und Verkrüppelung des Fingers ist. Im Uebrigen ist zu berücksichtigen, dass ein in vollkommener Streckung steif geheilter Finger für den späteren Gebrauch der Hand viel hinderlicher ist, als ein mässig gebeugter steifer Finger. — Was die acuten Synovialhautentzündungen der Fingergelenke anlangt, die bei acutem Gelenkrheumatismus (Polyarthritis), Pyämie u. s. w. vorkommen, oder auch durch Trauma, z. B. eine Stichverletzung, oder durch Fortpflanzung der Entzündung von der Nachbarschaft, den Sehnenscheiden, dem Periost, mit Durchbruch der Eiterung in dieselben, entstanden sein können, so werden bei ihnen alle jene Vorgänge im Kleinen beobachtet, die wir an den grösseren Gelenken antreffen, also Resorption eines nicht-eiterigen Exsudates einerseits, Zerstörung der Gelenkgebilde, Durchbruch des Eiters, nachfolgende Caries oder Verwachsung andererseits, wenn es nicht einer energischen, namentlich antiseptischen Behandlung gelang, diese üblen Ausgänge zu verhüten. — Die bisweilen vorkommende acute Osteomyelitis der Phalangen, mit ihrer consecutiven Nekrose verhält sich ähnlich, wie an grösseren Knochen.

Indem wir zu den Ausgängen der Entzündung und den chronischen entzündlichen Zuständen an den Fingern übergehen, ist anzuführen, dass Brand an den Fingern aus denselben Ursachen wie überall sonst vorkommt, nämlich in Folge von Desorganisation der Gewebselemente theils durch mechanische Einwirkungen (Zermalmung, Erschütterung), theils durch physikalische und chemische Agentien (Verbrennung, Erfrierung), theils durch Aufhebung der Blutcirculation, und zwar in den Arterien durch Thrombose, Embolie, Erkrankung der Wandungen — Gangraena senilis. — Ergotismus; in den Venen durch Hemmung des Blutrückflusses, z. B. durch eine um das Glied gelegte Ligatur oder durch die noch wenig gekannte, durch eine narbenähnlich ringförmige Abschnürung entstandene spontane Dactylolyse (Arthur Menzel); in den Capillaren durch Mortification der Gefässwände, Druck bei Decubitus, Hospitalbrand, Lepra mutilans u. s. w. veranlasst. Bei der Behandlung des Brandes und der Entscheidung über eine operative oder expectative Behandlung kommt namentlich die Entstehung, ob aus äusseren oder inneren Ursachen, in Betracht, da nur bei den ersteren mit einiger Sicherheit das Nichtwiederbrandigwerden des Stumpfes zu erwarten ist. — Von den die Haut und deren Gebilde betreffenden, chronisch-entzündlichen Affectionen erwähne ich nur kurz die namentlich bei scrophulösen Kindern, wenn auch selten, vorkommenden, als Onychia maligna bezeichneten, rebellischen Geschwüre an der Matrix des Nagels, sowie die an derselben Stelle beobachteten syphilitischen Affectionen, von denen die ersten mit energischen örtlichen Mitteln, selbst mit Ausreissung des Nagels, die anderen vorzugsweise durch eine innerliche Medication zu behandeln sind. Auch an den bei Aerzten und Hebammen nicht seltenen und sehr hartnäckigen Schanker der Finger ist hier zu erinnern. Lange dauernde, chronische Entzündungen des subcutanen Bindegewebes können auch zu einer als Sklerodermie oder Elephantiasis zu bezeichnenden Veränderung der Finger und der Hand führen. — Das Einwachsen der Nägel und die durch dasselbe veranlassten Geschwürsbildungen besprechen wir besser bei den Zehen, wo diese Zustände viel

häufiger sind. Was die chronisch-entzündlichen Erkrankungen der Schleimbeutel und Sehnenscheiden betrifft, so werden Schleimbeutelhygrome auf der Dorsalseite der Phalangengelenke seltener als an den Zehen beobachtet; die an den Strecksehnen der Hand vorkommenden, unter dem Namen Ganglien bekannten Neubildungen sind bei der Hand zu erörtern; dagegen kommen die durch Ausdehnung der Sehnenscheiden der Beugemuskeln entstandenen, oft bis in die Hohlhand und nach dem Vorderarm sich erstreckenden Hygrome, mit ihrem theils blos serösen, theils mit reisähnlichen, gestielten oder freien Synovialkörperchen gemischten Inhalte auch an den Beugesehnen der Finger isolirt vor. Die bei diesen unter antiseptischen Cautelen vorzunehmende Eröffnung, die Ausräumung des Inhaltes, mit nachfolgendem antiseptischen Verbande, führt zu einer schnellen, sicheren und gefahrlosen Heilung, während die sonst wohl in Anwendung gebrachten Resorptionsversuche (wenigstens bei corpusculärem Inhalte) meistens erfolglos sind. Es kommen an chronischen Erkrankungen der Sehnenscheiden auch (namentlich an den Strecksehnen) solche gonorrhoischen (Tripperrheumatismus) und syphilitischen Ursprunges vor; desgleichen finden sich fungöse und gichtische Sehnenscheidenentzündungen. — Die chronischen Entzündungen der Knochen und Gelenke, wenn sie nicht Residuen eines Traumas sind, beruhen gewöhnlich auf dyskrasischer Basis, namentlich die mit Auftreibung der kleinen Phalangenknochen verbundene (daher früher Spina ventosa genannte) chronische Osteomyelitis, bei welcher es sich um eine allmälige, chronisch-entzündliche, mit wuchernder Granulations- und Fistelbildung einhergehende Consumtion der ergriffenen Knochen handelt. Die locale Therapie dieser Zustände sei eine exspectative und conservative. — Zu erwähnen ist hier auch die neuerdings beobachtete, ebenfalls Knochen und Gelenke befallende Dactylitis syphilitica, die auf einer constitutionellen Erkrankung beruht. — Auch die fungöse Gelenkentzündung mit ihren Ausgängen in Spontanluxation, Caries, Contractur, fibröse oder knöcherne Ankylose kommt an den Fingergelenken wie an den grösseren Gelenken des Körpers vor und nimmt einen ähnlichen Verlauf wie an diesen. Sie giebt bisweilen eine Indication zur Freilegung des Gelenkes und zur Anwendung des scharfen Löffels oder zur Resection der erkrankten Gelenkenden ab. — Die Fingergelenke sind endlich ein Lieblingssitz der Arthritis deformans, welche an ihnen erhebliche Formveränderungen, Knorpelusur und Subluxationen verursacht, so dass meistens beim ersten Anblick die Natur der Affection ersichtlich ist. Ebenso werden in den Fingergelenken und ihrer Umgebung die harnsauren Ablagerungen der wahren Arthritis oder Gicht gefunden, welche zu den bekannten, schmerzhaften Gichtanfällen Anlass geben.

b) Verkrümmungen, Contracturen, nervöse Affectionen der Finger kommen in verschiedenartiger Weise vor. Von Veränderungen in der Haut abhängig, sind zunächst die Narbencontracturen in Betracht zu ziehen, die nach Verwundungen, Verbrennungen u. s. w. auf der Beugeseite (aber auch auf der Dorsalseite, wo sie für den Gebrauch der Hand noch hinderlicher sind) eine Verzerrung oder Verkrümmung der Finger herbeiführen, welche so beträchtlich sein kann, dass sich die Nägel in die Hohlhand bohren. Die Möglichkeit einer Beseitigung dieses Zustandes ist davon abhängig, ob die unter der Narbe gelegenen Sehnen nicht verloren gegangen oder in grosser Ausdehnung mit jener verwachsen sind. Dass die Sehnen ihre Integrität behalten haben, erkennt man an den, wenn auch geringen, activen Bewegungen, die der Patient mit den Fingern vorzunehmen vermag. Es kommt nunmehr auf die Beschaffenheit der Narbe an, in welcher Weise dieselbe getrennt und entfernt werden kann. Eine Längsnarbe kann exstirpirt und dann zur Vereinigung der Schnittränder geschritten werden;

es ist dies der günstigste Fall. Ist dagegen eine breite, bis in die Hohlhand sich erstreckende Narbe vorhanden, so muss man sich damit begnügen, dieselbe in Gestalt eines Lappens, dessen Basis nach den Fingerspitzen hin gerichtet ist, zu umschneiden und mit grosser Vorsicht, namentlich mit Vermeidung einer Eröffnung der Sehnenscheiden, abzulösen, während die verkrümmten Finger gleichzeitig mehr und mehr gestreckt werden. Die Hauptsache dabei und der schwierigste Theil der Behandlung besteht aber darin, zu verhüten, dass die Vernarbung der ausgedehnten granulirenden Wunde wiederum von einer Contractur gefolgt ist, und dazu ist ein lange fortgesetztes Festbandagiren der Hand auf geeigneten Handbrettern und eine fortwährende Dehnung der Narbenmasse erforderlich, Manipulationen, die eine ausserordentliche Ausdauer von Seiten des Arztes sowohl als des Patienten erfordern. In anderen Fällen kann der künstlich hergestellte Wunddefect durch (nach THIERSCH) aufgepflanzte Hautstückchen gedeckt werden. — Die Contractur der Finger, wie sie durch geschrumpfte, subcutane Bindegewebsstränge und Stränge der Palmaraponeurose in der Hohlhand und an der Beugeseite der Finger herbeigeführt wird, wurde von DUPUYTREN fälschlich dem Drucke zugeschrieben, welchen bei verschiedenen Arbeitern die jahraus, jahrein gebrauchten Werkzeuge auf die Hohlhand ausüben. Dieselbe kommt aber keineswegs allein bei Individuen der arbeitenden Classen vor, sondern auch bei Personen männlichen und weiblichen Geschlechtes, meistens in einem Alter von über 50 Jahren, die niemals schwere Handarbeit verrichtet haben, und findet sich oft genug symmetrisch an beiden Händen, also auch an derjenigen Hand. die für gewöhnlich nicht das angeschuldigte Werkzeug führt. Diese allmälig sich verstärkende Contractur, welche gewöhnlich zuerst den Ringfinger und zunächst die erste Phalanx in Beugung stellt, dann aber auch die übrigen Finger und die anderen Phalangen in eine abnorme Stellung versetzt, lässt wohl eine stärkere Beugung der betreffenden Finger, nicht aber eine Streckung zu, und wenn man diese versucht, treten in der Hohlhand und an den Fingern straff gespannte Stränge hervor, die, wie die anatomischen Untersuchungen nachgewiesen haben, sowohl mit der Haut als der Palmarfascie fest verwachsen sind. Dass unter diesen Umständen weder eine subcutane Trennung der Stränge, noch selbst eine ausgiebige quere Durchschneidung derselben, zugleich mit der Haut, viel nützen wird und dass auch die orthopädische Behandlung, wie man sie mit Hilfe von panzerhandschuhähnlichen Apparaten angewendet hat, nur mässige Erfolge aufzuweisen hat, wird einleuchtend sein. Die einzigen wirksamen Behandlungsweisen sind operative; so die von W. BUSCH mit dem besten Erfolge eingeschlagene, welche, ganz analog dem oben beschriebenen Verfahren der Ablösung von contrahirten Narben, in der Umschneidung eines spitzwinkeligen, mit seiner Basis nach den Fingerspitzen gerichteten Hautlappens besteht, der, bei fortwährender Streckung des betreffenden Fingers und Durchschneidung der sich anspannenden Stränge mit kurzen Schnitten, mehr und mehr abpräparirt wird, bis der Finger ganz gestreckt ist, worauf die entstandene Wunde wenn möglich theilweise vereinigt und die Nachbehandlung in ähnlicher Weise wie nach der Operation der Narbencontracturen geleitet wird. Es können aber auch (nach KOCHER) durch Längsschnitte die harten Stränge einzeln exstirpirt und jene dann durch Nähte vereinigt werden. — Die Verkrümmungen der Finger, welche auf Verkürzung der Beugesehnen beruhen und theils in entzündlichen Erkrankungen derselben, mit und ohne Substanzverlust an ihnen (durch Sehnennekrose), theils in Affectionen der Gelenke, in welchen sich Subluxationen oder Verwachsungen gebildet haben, theils in einer Lähmung der Extensoren, z. B. bei Paralyse des N. radialis, oder auch nur in einer monatelangen Ruhigstellung oder Ruhighaltung der

Hand, oder einer gewohnheitsgemässen Beugung der Finger bei einer bestimmten Arbeit ihren Grund haben, sind prognostisch verschieden zu beurtheilen und erfordern natürlich auch eine verschiedene Behandlung. Während bei nicht vorhandenen anatomischen, sich einer Streckung der Finger entgegenstellenden Hindernissen, z. B. nach beseitigter Radialislähmung oder bei Verkrümmungen durch lange Quiescirung der Hand, eine vollständige Rückkehr zur Norm möglich ist, ist in der Mehrzahl der übrigen Fälle meistens nur auf eine Besserung zu rechnen, die in der Regel nur mittels der in der Narkose zu versuchenden Streckung und Beweglichmachung durch methodische, active und passive Beugungen und auf orthopädischem Wege, mit Benutzung der vorher erwähnten Apparate und Unterstützung der Behandlung durch Elektricität, Thermal-, Moor-, Thierbäder u. s. w., jedoch mit vollständigem Ausschliessen der durchaus zu verwerfenden subcutanen Tenotomie möglich ist. In manchen Fällen aber ist zu erwägen, ob nicht, wie gewöhnlich, ein steifer gestreckter Finger dem Patienten lästiger sein wird, als ein in mässiger Beugung befindlicher steifer Finger, daher die Streckversuche unter diesen Umständen zu unterlassen sind. Bei einem in sehr starker Beugung fixirten, den Gebrauch der Hand in hohem Grade störenden Finger, dessen anderweitige Wiederbrauchbarmachung nicht zu erwarten ist, kann die Amputation in der ersten Phalanx oder die Exarticulation des ganzen Fingers indicirt sein. — Zu bemerken ist übrigens, dass die in gestreckter Stellung erfolgte Versteifung der Sehnen und Gelenke (meistens nach langer Ruhigstellung der Glieder durch [Fractur-] Verbände oder in Folge anderer Umstände) in vielen Fällen noch schwerer zu beseitigen ist, als derselbe Zustand bei Beugung der Finger.

Die als federnder Finger (doigt à ressort) bezeichnete Bewegungsstörung, bei welcher die Beugung nicht gleichmässig, sondern ruckweise, schnappend, wie etwa beim Einschlagen eines Taschenmessers, erfolgt, beruht wahrscheinlich auf einer partiellen Verdickung der Sehne und einer circumscripten Verengerung des davorliegenden Abschnittes der Sehnenscheide, oder einem die Sehnen überbrückenden Strang (der in einem Falle von Schönborn mit gutem Erfolge durchschnitten wurde), oder einem sich in der Sehnenscheide einklemmenden Knötchen (das von Leisrink operativ entfernt wurde). Dieses Leiden ist neuerdings wiederholt bei Recruten in Folge energischer Handhabung des Gewehres oder Säbels beobachtet worden.[5]) — Auf die als cutane Trophoneurosen bezeichneten, nach Störungen der Innervation, z. B. im N. ulnaris, auch an den Fingern auftretenden Ernährungsstörungen in der Haut und den Epidermoidalgebilden, die in einem reichlicheren und längeren Haarwuchse, einem schnelleren Wachsen, einem Gerieftwerden, einer Trockenheit, Brüchigkeit, Glanzlosigkeit oder klauenartigen Beschaffenheit der Nägel (Onychogryphosis) und einer frostbeulenartigen oder glänzenden, als Glanzfinger (glossy finger) bezeichneten Beschaffenheit der Haut bestehen, sei hier nur hingedeutet, ebenso auf die verschiedenen Neurosen, welche an den Fingern unter der Bezeichnung Schreibekrampf, Schreibelähmung, Schreibezittern, ferner Clavierspieler-, Violinspieler-, Nähe-, Schmiedekrampf u. s. w. vorkommen und beschrieben werden (s. Beschäftigungsneurosen, III, pag. 270).

c) Neubildungen an den Fingern. Unter dieser Bezeichnung betrachten wir in der Kürze sowohl die gewöhnlich als Geschwülste bekannten Neubildungen, als auch die hypertrophischen Zustände einzelner Gewebe. — Die an der Haut der Finger sehr häufig vorkommenden Warzen, die bekanntlich durch Abschneiden und Aetzen am schnellsten entfernt werden, aber bisweilen auch von selbst verschwinden, sind von grösserer Bedeutung nur dann, wenn sie unter dem Nagel sich bilden und dadurch zu erheblichen

Schmerzen Anlass geben. Ausschneiden des Nagels allein bietet einen Zugang für ihre wirksame örtliche Behandlung. Aehnlich verhalten sich die vorzugsweise an den Händen der pathologischen Anatomen vorkommenden, sogenannten anatomischen oder Leichentuberkel, zu deren Beseitigung das wichtigste Mittel eine längere Unterbrechung der Beschäftigung ist. — Ein hypertrophischer Zustand der Nägel mit klauenartiger Bildung derselben (Gryphosis) kommt im Allgemeinen häufiger an den Zehen als an den Fingern vor und wird durch Abschneiden oder Absägen beseitigt. — Von den verschiedenen Hautkrankheiten, welche natürlich auch die Finger nicht verschonen, ist namentlich der Lupus anzuführen, weil bei den Zerstörungen, die er anrichtet, öfter auch Phalangen freigelegt und durch Nekrose oder insensible Exfoliation zerstört werden; ferner die als Trophoneurose aufzufassende Sklerodactylie mit und ohne Gangrän. Ebenso führt die Lepra mutilans zu erheblichen Zerstörungen der Weichtheile und Knochen der Finger. — Als »schmerzhafte subcutane Tuberkel« hat man kleine, unter dem Nagel entstandene, sehr schmerzhafte Geschwülste beobachtet, die sich nach Entfernung des Nagels leicht fortnehmen liessen. — Neurome an den Digitalnerven kommen ebenfalls vor und sind durch Resection des betreffenden Nervenstückes zu entfernen. — Von den die Finger betreffenden Angiektasien sind traumatische Aneurysmen, jedenfalls wegen der Kleinheit der Arterien, am seltensten; es kommen aber auf die Finger beschränkte, oder auch den übrigen Theil der Oberextremität in gleicher Weise afficirende, öfter auf eine traumatische Veranlassung zurückzuführende Gefässwucherungen anderer Art vor, die theils rein venöse, cavernöse Geschwülste, theils gleichzeitige Wucherungen der arteriellen und venösen Gefässnetze sind, theils in einer sackartigen Erweiterung der Digitalarterien bestehen. Alle diese Zustände sind wegen der dabei leicht durch Platzen u. s. w. stattfindenden Blutungen sehr bedenklich, ihre Behandlung durch Compression, coagulirende Injectionen. Verödung mittels eines eingeführten Glühdrahtes, sehr zweifelhaft; oft bleibt zur Lebensrettung nur die Amputation des Gliedes in dem Umfange, wie es von der Gefässerkrankung ergriffen war, übrig. — Von den eigentlichen Geschwülsten kommen solche, die lediglich ihren Sitz in den Weichtheilen haben, wie Lipome, Cysten, an den Fingern nicht selten vor und lassen sich jedenfalls ohne Aufopferung des Fingers, selbst wenn sie bis auf die Sehnenscheiden reichen und diese bei ihrer Exstirpation eröffnet werden müssen, unter antiseptischen Cautelen, mit Erhaltung der Beweglichkeit des Fingers, entfernen, ebenso Fibrome, wenn sie nicht von den Knochen ausgehen. Bei den Exostosen der Phalangen kommt es darauf an, ob sie mit breiter Basis oder gestielt aufsitzen, um die einfache Abtragung oder die gleichzeitige totale oder partielle Fortnahme der betreffenden Phalanx zu indiciren. Handelt es sich aber um Fibrome, die vom Periost ausgehen, oder um Echondrome, die ihren Lieblingssitz in den kleinen Knochen der Finger haben, so ist eine frühzeitige Entfernung dieser Geschwülste, sobald sie nur einen mässigen Umfang erreicht haben, mittels partieller Resection oder Exstirpation der Knochen nicht vorzunehmen, weil dadurch in der Regel die Functionen der Hand viel mehr beeinträchtigt werden, als es durch die überaus langsam wachsende und nur sehr unmerklich sich vergrössernde Geschwulst geschieht. Hat diese indessen einen solchen Umfang erreicht, dass das betreffende Glied dem Patienten lästig ist, so ist dasselbe durch Amputation oder Exarticulation zu entfernen. Die verstümmelnde Behandlung, und noch dazu besonders ausgiebig, muss ferner frühzeitig Platz greifen bei allen sarkomatösen und carcinomatösen Tumoren, mögen dieselben ihren Sitz blos in den Weichtheilen haben oder mögen sie auf die Knochen bereits übergegriffen haben oder in denselben überhaupt

entstanden sein. Es gehören hierher die Epithelialcarcinome, melanotischen Geschwülste, die Medullar- und Myeloidtumoren.

D. Operationen an den Fingern. Ausser den Geschwulstexstirpationen aus den Weichtheilen der Finger, über welche weiter keine andere allgemeine Regel zu geben ist, als dass man sich, wenn es irgend angeht, vor der Eröffnung der Sehnenscheiden in Acht nimmt und daher, wenn möglich, die Incisionen auf die Seiten der Finger oder mehr nach dem Dorsum hin, zwischen Beuge- und Strecksehnen, natürlich mit Vermeidung der Digitalarterien und Digitalnerven, verlegt, kommen ausser der Sehnennaht an den Fingern fast nur die Absetzungen durch Amputation oder Exarticulation und die Resectionen in Betracht, auf deren Indicationen im Vorstehenden bereits vielfach hingedeutet worden ist.

a) Die Sehnennaht kann sowohl an den Streck- als an den Beugesehnen, und zwar bei frischen und bei veralteten Verletzungen ausgeführt werden. Die Hauptschwierigkeit bei derselben liegt vorzugsweise in der Auffindung des meistens stark retrahirten centralen Sehnenendes, um so mehr dann, wenn bei bereits eingetretener Vernarbung dasselbe, wie gewöhnlich, mit der Sehnenscheide verwachsen ist. In solchen Fällen findet man, nach Freilegung des peripheren Endes, das centrale Ende bisweilen mittels eines am Finger erheblich höher hinauf angelegten Schnittes auf und kann dann, nach Lösung seiner Verwachsungen, unter der Haut die Sehnenenden wieder in Berührung bringen und zusammennähen. Handelt es sich um eine bis in die Hohlhand sich erstreckende Sehnendurchtrennung, so kann, wie dies einige Male mit gutem Erfolge geschehen ist, falls man das centrale Ende nicht auffindet, das peripherische Ende seitlich mit den Beugesehnen eines benachbarten Fingers vereinigt werden, so dass diese später auch den verletzten Finger mitbewegen.

b) Amputationen an den Fingerphalangen lassen sich in analoger Weise wie an allen Röhrenknochen mittels des Cirkelschnittes und der verschiedenen Lappenschnitte ausführen, unter denen das eine oder andere Verfahren in dem gegebenen Falle den Vorzug verdienen kann. Die Durchtrennung des Knochens findet entweder mit der sogenannten Phalangensäge oder einer scharfen Knochenscheere statt; die Unterbindung der Arterien kann, wenn dieselben nicht abnorm erweitert waren, umgangen werden, wenn man alsbald nach der Operation einen Compressivverband mit Heftpflasterstreifen anlegt. — Die in früheren Zeiten, vor Anwendung der künstlichen Betäubung, zu schnellster Ausführung der Operation angewendete Abmeisselung der Finger (Dactylosmileusis) ist veraltet, weil die Heilung danach, obgleich die Wunde eine durchaus glatte ist, länger zu dauern pflegt, indem die zur Bedeckung der Wunde erforderliche Haut nicht erspart werden konnte.

c) Exarticulationen können in den Metacarpo-Phalangeal- und Interphalangealgelenken ausgeführt werden, und zwar, wenn man die Wahl hat, in den ersteren am 3. und 4. Finger am besten mittels des Ovalärschnittes, an den Nagelgliedern indessen, vermöge deren anatomischer Beschaffenheit, nur mit einem volaren Hautlappen; an dem mittleren Gelenk der vier letzten Finger können dagegen alle Arten von Lappen (dorsale, volare, radiale, ulnare) und der Cirkelschnitt angewendet werden. In den Metacarpo-Phalangealgelenken wird der Ovalärschnitt so ausgeführt, dass man mit einem queren Schnitt auf der Volarseite, in der Furche zwischen Hohlhand und Finger beginnt und von den beiden Enden desselben gegeneinander convergirende Schnitte (von der Gestalt eines Kartenherzens) bis auf die Höhe des Capitulum metacarpi führt, die Exarticulation darauf an der Volarseite mit kurzen Bogenschnitten, nach Durchtrennung der Beuge-, und auf der Dorsalseite mittels eines Einstiches in das Gelenk und Trennung

der Strecksehnen ausführt. Nachträglich kann noch das Capitulum des Metacarpus, wenn es sich erkrankt zeigen sollte, mit der Knochenscheere etc. resecirt werden. Die Wunde wird zu einem Längsspalt vereinigt; ein Zusammenbinden der benachbarten Finger befördert die Immobilisirung der Wunde. Die bisweilen bei Erfrierung oder Zerquetschung der äusseren 4 Finger erforderliche Exarticulation derselben wird, wenn genügend Weichtheile vorhanden sind, so ausgeführt, dass man einen volaren Schnitt durch die vorher angeführten Falten zwischen Finger und Hohlhand und durch den freien Rand der Schwimmhaut macht und einen entsprechenden dorsalen Schnitt, der den ersteren auf den Seiten der Metacarpo-Phalangealgelenke des 2. und 5. Fingers trifft, mit starker Convexität über die Dorsalfläche der Finger in die erwähnten Schnitte der Schwimmhaut hineinführt, den so umschnittenen Dorsallappen bis auf die Höhe der Köpfe der Metacarpalknochen ablöst und sodann jeden Finger einzeln exarticulirt. Sollte zur Bedeckung der umfangreichen Metacarpalköpfe die Haut nicht ausreichend sein, so sind die ersteren noch nachträglich zu reseciren. — An den Interphalangealgelenken wird in der Regel die Exarticulation mit einem Volarlappen ausgeführt, der erst nach der Exarticulation von innen nach aussen oder durch Umschneiden von aussen gebildet wird. Der dorsale Hautschnitt wird zur Bildung eines schmalen Dorsallappens etwas vor der das Gelenk markirenden Hauptfalte, am Nagelgliede also zwischen dem Nagel und derselben geführt und sodann in das Gelenk eingedrungen. — Bei der Wahl zwischen Amputation und Exarticulation der Finger ist im Allgemeinen der ersteren, als der conservativeren Operation, der Vorzug zu geben, ganz besonders wenn es sich um den Daumen handelt, dessen Stumpf immerhin noch eine gewisse Brauchbarkeit besitzt.

d) Resectionen der Fingergelenke werden im Ganzen selten ausgeführt, weil die dabei bisher erzielten Erfolge keine allzu günstigen waren, namentlich, wie es scheint, Ankylose danach viel häufiger folgt, als die Bildung eines beweglichen falschen Gelenkes. Behufs der Ausführung wird ein seitlich-dorsaler Schnitt, neben der Strecksehne bis auf die Knochen geführt, mit einem Elevatorium eine sorgfältige Abhebung aller auf der Dorsal- und Volarseite befindlichen Weichtheile bewirkt und darauf eine Resection (gewöhnlich mit der Knochenscheere) des einen oder anderen oder beider aus der Wunde herausgedrängten Gelenkenden ausgeführt. Bei der Nachbehandlung ist nach allgemeinen Regeln und mit Rücksicht auf das zu erzielende bewegliche Gelenk oder die unbewegliche Verbindung zu verfahren.

Literatur: Das Hauptwerk ist Thomas Annandale, The malformations, diseases and injuries of the fingers and toes and their surgical treatment. Edinburgh 1865, 8; ferner: P. Vogt, Die chirurg. Krankheiten der oberen Extremitäten in Billroth-Lücke, Deutsche Chirurgie. 1881. Lieferung 64. — [1]) Hubert v. Luschka, Die Anatomie des Menschen. Tübingen 1865, III, Abth. 1, pag. 92 ff. — [2]) Rich. Wittelshöfer, Arch. f. klin. Chir. 1879. XXIV, pag. 57, Taf. I. — [3]) v. Pitha in v. Pitha-Billroth's Handb. der allgem. u. spec. Chir. 1868, IV, Abth. 1, Heft 2, pag. 128. — [4]) König, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. VII. Congress. 1878, pag. 56. — [5]) Nimier, Doigt à ressort et service militaire. Arch. de méd. et de pharm. milit. XIX, pag. 53.

E. Gurlt.

Fingerhut, s. Digitalis, VI, pag. 5.

Finne = Blasenwurm, s. Cysticercus, V, pag. 268.

Finnenausschlag, s. Acne, I, pag. 200.

Fischgifte. Als Fischgifte bezeichnet man zwei verschiedene Abtheilungen der Gifte, einestheils Gifte für Fische, d. h. Stoffe, die zum Betäuben von Fischen behufs leichteren Fanges in Gebrauch stehen, theils Gifte in Fischen, die den Grund zu verschiedenen Formen von Intoxication geben können, die man unter dem Namen Fischvergiftung, Ichthysmus, zusammenfasst.

Der Name Fischgift in dem ersterwähnten Sinne wird mitunter auf solche Stoffe beschränkt, die in hervorragender Weise deletär auf Angehörige der Classe der Gifte wirken. Dass es Substanzen giebt, die auf bestimmte Thierclassen stärker als auf andere toxisch wirken, ist ein unbestreitbares Factum, und dass gerade die Fische in eigenthümlicher Weise von gewissen Giften afficirt werden, lässt von vornherein das Vorhandensein der frei zu Tage liegenden Kiemen annehmen, die durch Berührung scharfer Substanzen gereizt und entzündet werden, wodurch die Aufnahme von Sauerstoff gestört und ein Schwächezustand herbeigeführt wird, während dessen Bestehens die Fische mit Leichtigkeit gefangen werden können. Hierauf beruht z. B. das leichte Absterben der Fische durch Hineingerathen von Ammoniak in Bäche aus Fabrikanlagen, in denen künstliches Eis en gros dargestellt wird, ferner die Wirkung camphorartiger Substanzen und saponinhaltiger Stoffe. Die in praxi zur Betäubung von Fischen benutzten Gifte sind aber überwiegend neurotische Gifte, die zum Theil auch in hohem Grade für den Menschen giftig sind, wie schon die in Europa zum Vergiften von Fischen vorwaltend in Gebrauch stehenden Fisch- oder Kokkelskörner beweisen.

Der Brauch der Fischbetäubung ist sehr alt. Schon Aristoteles gedenkt des πλόμος, der Samen von Verbascum sinuatum, als eines in Hellas praktisch verwertheten Fischgiftes, das später in den Ländern des Mittelmeeres so gebräuchlich war, dass von dem lateinischen Namen Verbascum sich die Bezeichnung des Fischfanges mittels Gift im Portugiesischen (embarbascar) herleitet. In Europa wurden ausserdem die Samen verschiedener Euphorbiaarten, die Wurzel von Cyclamen europaeum und hederaefolium, und in späterer Zeit besonders die Kokkelskörner benutzt, die, obschon in den meisten civilisirten Staaten das Fangen der Fische mit Hilfe von Fischgiften verboten ist, heimlich noch immer Verwendung finden. In tropischen Ländern wird der Fischfang mit Giften noch in grösstem Massstabe betrieben. Die Bedeutung der Fischgifte erhellt auch aus der grossen Anzahl der benutzten Giftpflanzen, die nach der neuesten Monographie der Fischgifte von Greshoff [1]) weit über 200 beträgt. Greshoff hat 232 sicher als solche gebrauchte und eine grössere, nicht mitgezählte Menge zweifelhafter Fischgifte beschrieben. Dass die praktisch benutzten Fischgifte keineswegs alle Fischgifte im engeren Sinne sind, beweist die grosse Giftigkeit des Pikrotoxins, des giftigen Princips der Kokkelskörner, für höhere Wirbelthiere. Auch das Hauptfischgift der Bewohner von Jamaica und den Inseln des westindischen Archipels, Piscidia erythrina, enthält ein für den Menschen betäubendes Gift; ebenso Robinia Nicou Aubl. (Lonchocarpus Nicou D. C.), ein anderes Fischgift des tropischen Amerikas aus der Familie der Papilionaceen, dessen toxisches Princip allerdings in höchst intensiver Weise auf Fische einwirkt, da Wasser, das davon 1 : 1,000.000 in alkoholischer Lösung beigemengt enthält, schon für Fische toxisch ist. [2]) Fischgifte im engeren Sinne, die auf andere Thiere relativ wenig schädlich wirken, sind die beiden wichtigsten Fischgifte von Niederländisch-Ostindien, die als Tuba bekannte Wurzelrinde von Derris elliptica Rich. und die Samen von Pachyrrhizus angulatus Rich., beide wie Piscidia und Robinia der Familie der Papilionaceen zugehörig. Von der Derriswurzel, die auf Borneo auch als Ingrediens eines Pfeilgiftes gebraucht wird, genügt eine Abkochung von 1 : 25.000 zur Tödtung von Goldfischen, die von ihrem wirksamen Bestandtheile schon durch eine Lösung von 1 : 5,000.000 getödtet werden. Die beiden stickstofffreien Gifte sind von Greshoff [3]) isolirt und als Derrid und Pachyrrhizid bezeichnet. Das in Wasser und verdünnten Säuren kaum lösliche, in Alkohol, Aether, Chloroform, Amylalkohol und Essigsäure lösliche, in alkoholischer Lösung sauer reagirende Derrid schmeckt aromatisch und riecht cumarinähnlich. Pachyrrhizid ist ihm ähnlich, löst sich aber weit weniger gut in Alkohol, schmeckt bitter und hat einen viel niedrigeren Siedepunkt. Das Derrid findet sich auch in einem sehr wirksamen Fischgifte Bengalens, Tephrosia suberosa D. C. (Mundula suberosa Berth.), vermuthlich auch in anderen Tephrosiaarten, die in der Südsee, in Mozambique, in Brasilien, in Surinam als Fischgifte gebraucht werden. Von einer grösseren Anzahl von Fischgiften sind Saponine (s. diese) die activen Bestandtheile, z. B. in Sapindus Rorak D. C. und Sapindus saponaria L., und wahrscheinlich manche zum Vergiften von Fischen dienenden Pflanzen aus der Familie der Sapindaceen, von denen namentlich Arten der Gattungen Serjania und Paullinia unter dem Namen Timbo als für Fische verderblich in Südamerika bekannt sind. Wie bei diesen saponinhaltigen Giften erscheint auch bei manchen Fischgiften aus der Familie der Euphorbiaceen, die einen dem Ricin ähnlichen Eiweisskörper enthalten, z. B. Hippomane Mancinella, ferner bei solchen aus der Familie der Ternstroemiaceen, z. B. der australischen Wikstroemia und der Cruciferen (z. B. neuseeländische Lepidiumarten) die irritative Wirkung auf die Kiemen als Ursache der Betäubung. Um directe Wirkung auf das Nervensystem handelt es sich dagegen nicht nur bei den Kokkelskörnern, sondern auch bei Piscidia erythrina und verschiedenen zur Fischvergiftung dienenden Apocynaceen

und Loganiaceen, z. B. Thevetia neriifolia, Gelsemium sempervirens. In einzelnen ostasiatischen Fischgiften (Pangium, Hydnocarpos) ist Blausäure vorhanden.

In allen europäischen Staaten bestehen Verordnungen gegen das Fischen mit Giften, insbesondere gegen das sogenannte Kokkeln. Diese schon durch nationalökonomische Gründe, insoweit beim Kokkeln stets eine weit grössere Menge Fische jedesmal zu Grunde geht, als gefangen und benutzt werden, gegebene Verbote werden medicinal-polizeilich dadurch gerechtfertigt, dass Gifte von solcher Activität, wie die Semina Cocculi, nicht ohne grosse Gefahr für das Publicum allgemein zugängig gemacht werden dürfen. Dass auch besonders bei nicht gehöriger Entfernung der Eingeweide, durch Mahlzeiten, die aus gekokkelten Fischen bestehen, Vergiftungen entstehen können, steht fest; sind indess die Eingeweide entfernt, so sind mit dem Genusse der Fische Gefahren der Vergiftung auch bei solchen Fischgiften, die auf das Nervensystem wirken, nicht vorhanden.

Die früher mehrfach aufgestellte Vermuthung, dass die in Tropenländern häufigen Vergiftungen durch Fische auf dem dort überall gebräuchlichen Fischen mit Giften beruhe, ist als vollkommen unrichtig anzusehen, nachdem durch die neueren Untersuchungen der Nachweis geliefert ist, dass diese Intoxicationen zum grössten Theile auf bestimmte, an sich giftige Fischarten zurückzuführen sind. Dass es wirklich giftige Fische, Pisces toxicophori, giebt, kann, nachdem die Anwesenheit bestimmter giftiger Stoffe in bestimmten Arten nachgewiesen ist, keinem Zweifel mehr unterliegen. Uebrigens entsprechen auch die Symptome der Fischvergiftung in keiner Weise den durch Krampfgifte, wie Pikrotoxin, oder Herzgifte, wie Thevetin, gemachten Erscheinungen. Viel grössere Aehnlichkeit besitzt die Fischvergiftung oder wie man sie meist nennt, der Ichthysmus, mit den durch manche bei der Sepsis entstehenden Producte hervorgebrachten Giftwirkungen, und es hat Autoren gegeben, welche überhaupt die Fischvergiftung als eine Unterart der Fäulniss betrachten. Diese Ansicht wird indess dadurch widerlegt, dass nicht allein vollkommen glaubwürdige Notizen aus Reisebeschreibungen und Naturgeschichten, sondern auch ärztliche Beobachtungen über Erkrankungen ganzer Familien und Gesellschaften in Folge des Genusses bestimmter frischer Fische in Menge vorhanden sind. Die Mehrzahl dieser Beobachtungen stammt zwar aus Ländern, wo in Folge der hohen Aussentemperatur die Möglichkeit sehr rascher Zersetzung des Fleisches gefangener Fische es nahe legt, einzelne verdächtigte Arten als nicht an sich, sondern erst unter dem Einflusse der Zersetzung giftig wirkend anzusehen, aber es finden sich auch solche aus gemässigten Klimaten, und zwar aus Jahreszeiten, wo an rasche Fäulniss nicht zu denken ist. Den hauptsächlichsten Beweis für die Existenz besonderer, nicht durch Fäulnissprocesse entstandener toxischer Substanzen in Fischen liefert theils der Umstand, dass bestimmte Species constant als giftig bezeichnet werden, während andere nahestehende Fischarten derselben Gegenden stets ohne Schaden genossen werden, theils die besondere Giftigkeit bestimmter Theile, unter denen Rogen und Leber vorzugsweise Träger der giftigen Eigenschaften sind. Allerdings lässt sich nicht bestreiten, dass das Fleisch mancher Fische weit rascher in faulige Zersetzung übergeht als dasjenige anderer, doch kommt diese Eigenthümlichkeit nicht gerade den giftigen Species zu. Dass übrigens in der ausgedehnten Literatur des Fischgiftes, die den Gegenstand einer grösseren Anzahl von Monographien und monographischen Arbeiten[4]) bilden, manche Mittheilungen auf Fischgift bezogen werden, die auf dem Genusse faulig zersetzten Fischfleisches beruhen, ist eine Thatsache. Ueberhaupt ist es äusserst schwierig, bei den einzelnen Beobachtungen älterer und neuerer Zeit den Beweis zu führen, ob es sich um wirklich giftige Fische handelt oder um bestimmte Zustände und Veränderungen.

welche den Genuss temporär schädlich machen. Denn abgesehen von der Einwirkung der Fäulniss post mortem existiren auch intra vitam zweifelsohne Schädlichkeiten, welche dem Fleische an sich nicht toxischer Fische giftige Eigenschaften verleihen können. So giebt es gewisse, septischer Infection nicht unähnliche pathologische Zustände einheimischer Flussfische, vielleicht im Zusammenhange mit parasitären Affectionen der Aussenfläche stehend und mitunter selbst epizootisch, durch die nach mehrfachen Erfahrungen der Genuss des betreffenden Fleisches schädlich wird. Besonderen Einfluss hat man auch der Laichzeit als einer Periode, die wesentlich ungünstig auf die Ernährung wirkt, zugeschrieben. Sicher liegt darin keine Erklärung für die Giftigkeit der eigentlich toxischen Species, da von einzelnen mit Bestimmtheit feststeht, dass sie zu allen Zeiten des Jahres toxisch sind, und wenn Giftfische in dieser Periode wirklich giftiger erscheinen, dies auch dadurch seine Erklärung finden kann, dass das Gift vorzugsweise in den Geschlechtswerkzeugen existirt und diese in der Laichzeit in besonderer Weise entwickelt sind. Dass die Aufnahme giftiger Stoffe aus dem umgebenden Medium den Fischen selbst toxische Eigenschaften verleihen kann, ist häufig hervorgehoben. Einzelne Beobachtungen, wonach gewisse giftige tropische Species an verschiedenen Localitäten bald ungiftig, bald im hohen Grade giftig sind, scheinen im Zusammenhange damit genommen, dass manche nach Entfernung der Eingeweide und der Leber, also derjenigen Organe, in denen Aufspeicherung vom Nahrungscanal aufgenommener giftiger Stoffe stattfindet, ohne Schaden genossen werden können, oder dass doch das Fleisch weit weniger giftig ist als die genannten Theile, für diese Anschauung zu sprechen, die jedoch für die Erklärung der ausschliesslichen Giftigkeit des Rogens einzelner Fische im Stiche lässt. Uebrigens ist man über die Art des von den Fischen aufgenommenen Giftes (Kupfer, giftige Samen, Medusen und Holothurien) völlig im Unklaren. Für einzelne Intoxicationsfälle, wo Genuss von Sumpffischen oder von solchen Fischen, deren Speisen vorwaltend excrementielle Materien bilden, Hautaffectionen putriden Charakters, Carbunkel und Abscesse oder Dysenterie hervorruft, kann Aufnahme septischer Stoffe aus dem umgebenden Medium oder der Nahrung, vielleicht selbst die Imprägnation mit mikroskopischen Organismen, welche zur Fäulniss in intimer Beziehung stehen, als Ursache angenommen werden, doch fehlen zuverlässige Belege. Für Einzelfälle ähnlicher Art, wo Nesselfieber und scarlatinöse Exantheme durch den Genuss von Fischen herbeigeführt werden, besonders von solchen, welche nicht zu den eigentlichen Pisces toxicophori gehören, ist die Annahme einer besonderen Prädisposition oder Idiosynkrasie zulässig. Idiosynkrasien dieser Art können in Bezug auf bestimmte Fische existiren und nicht blos durch Hautausschläge, sondern, wie mir aus einer Beobachtung in Bezug auf Salmo Thymallus (Aesche) bekannt ist, auch in gastrischen, an Cholera nostras erinnernden Erscheinungen sich äussern.

Für die Gesammtlehre der Fischvergiftung ist die Idiosynkrasie aber ohne Bedeutung, weil die eigentlich giftigen Fische oder Fischtheile auf alle Personen, welche davon geniessen, toxisch wirken.

Die neueren chemischen und physiologischen Studien über Fischgift lassen die nach der Verschiedenheit der Symptome längst als unwahrscheinlich betrachtete Annahme eines einzigen Fischgiftes, sogenanntes Venenum ichthycum, nicht mehr zu. Obschon die Untersuchungen dieser Art noch nicht als abgeschlossen zu betrachten sind, lassen sich doch verschiedene Gifte mit Bestimmtheit unterscheiden.

I. Ichthyotoxicon der Muräniden. Dieses Gift ist im Blutserum vorhanden und dadurch im ganzen Körper verbreitet. Es hat eine besondere praktische Bedeutung nicht, weil es sich nicht allein durch Siedehitze

zersetzt, sondern auch im Magen destruirt wird, so dass, wie die Erfahrung längst lehrte, sowohl gekochte als rohe Fische völlig unschädlich sind. Das von MOSSO[5]) entdeckte und Ichthyotoxicon genannte, wahrscheinlich zu den Toxalbuminen gehörende Gift steht dem Viperngift nahe, wirkt aber 3mal schwächer. Es theilt mit dem Schlangengifte nicht nur die bei längerer Vergiftungsdauer hervortretende, örtlich entzündliche Wirkung, sondern auch dessen lähmende Action auf das Athmungscentrum, das Anfangs durch das Gift stark erregt wird, und die Aufhebung der Coagulationsfähigkeit des Blutes, dessen Sauerstoffabsorption an der Luft es nicht beschränkt. Bei Warmblütern verläuft die Vergiftung oft mit starken Convulsionen, constant unter dem Bild der Schlafsucht mit Apathie und Schwinden der Tastempfindung vor der Motilität; bei Fröschen kommt es oft zu frühzeitiger Lähmung der peripheren Nerven und Muskeln. Bei grösseren Mengen wird auch der Herzschlag verlangsamt. Das Ichthyotoxin findet sich im Blutserum der Muräniden, am meisten bei Muraena und Anguilla, weniger bei Conger myrus und Conger vulgaris. Das Serum der Flussaale der Ostseeküste ist weit weniger giftig als dasjenige der italienischen Aale.[6])

Einen ähnlichen Stoff hat CAVAZZANI in einer Neunaugenart, Petromyzon marinus, aufgefunden. Ob auch unsere Flussneunaugen ihn enthalten, bleibt nachzuweisen. Jedenfalls ist er, wenn er im Magen wie das Gift der Muräniden zerstört wird, nicht als Ursache der in Russland nach PROCHOROW im Jamburg'schen Kreise nicht seltenen Vergiftung durch roh oder gebraten genossene Flussneunaugen, die ruhrartig mit blutigen Diarrhöen verläuft. Auch Neunaugenbouillon kann die Intoxication hervorrufen. Man soll die Neunaugen entgiften können, wenn man sie mit Salz bestreut, wodurch es zur Absonderung reichlichen dicken Schleimes kommt. Da die Neunaugen sich sehr gern in der Nähe von Latrinen aufhalten, ist hier an die Aufnahme eines putriden Giftes wohl zu denken.

II. Das Gift von Trachinus Draco und anderen Arten. Diese Fische sind genossen ungiftig, wenn man Flossen und Haut entfernt, da nur unter der Haut das zu Abwehrzwecken dienende Gift vorhanden ist. Schon seit dem Alterthume sind Verletzungen durch die an den Kiemendeckeln und an der vorderen Rückenflosse eines kleinen, in den europäischen Meeren häufigen Fisches, des Petermännchen, Trachinus Draco und anderer Species derselben Gattung, Trachinus vipera, T. radiata befindlichen Stacheln wegen der dadurch bewirkten, höchst intensiven, stundenlang anhaltenden Schmerzen mit nachfolgender heftiger Anschwellung und Lymphangioitis von den Fischern gefürchtet. Der Bau dieser Stacheln, die von der Spitze bis zur Basis jederseits mit einer tiefen Rinne versehen sind, die von einem zarten Röhrchen ausgekleidet ist, das sich am Grunde sackförmig erweitert, während es oben dicht unterhalb des Randes in eine Hautscheide ausmündet, aus der die äusserst scharfe, fast stahlharte Spitze des Stachels hervorragt, sowie die experimentell constatirte giftige Wirkung des an den Stacheln haftenden Giftes im frischen Zustande auf Frösche lassen die ältere Erklärung der üblen Wirkung der durch das Petermännchen bedingten Stichverletzungen aus dem Hineingerathen von Salzwasser oder in Zersetzung begriffenen Schleimes in die Wunde als unberechtigt erscheinen. Gegen die durch die betreffenden Stacheln verursachten Erscheinungen, die in der Regel nach einigen Tagen vollkommen schwinden, selten zu Eiterung oder Gangrän führen, ausnahmsweise mit Fieber sich verbinden, ist Ammoniak neben den bei vergifteten Wunden üblichen mechanischen Mitteln (Aussaugen, Ausdrücken, Ligatur) und neben verschiedenen Hausmitteln, z. B. der Leber des Petermännchen, bei den Küstenbewohnern in Gebrauch.

Ueber die Natur des Giftes ist nichts Näheres bekannt. Nach SCHMIDT[8]) erzeugt es bei Fröschen inoculirt blutige, subcutane und subseröse Exsudate, nach POHL[8]) Verlust der Bewegung, Abnahme der Hautsensibilität und Lähmung des Herzens mit diastolischem Stillstand und Unerregbarkeit des Herzmuskels. Auf die Herzlähmung wirken weder Atropin, noch Coffeïn, Kampfer, Helleboreïn und Hydrastinin. Ein ähnlich wirkendes, aber schwächeres Gift findet sich an den unbeweglichen Stacheln der Rücken- und Afterflosse des im Mittelmeere und atlantischen Ocean heimischen Meerebers, Scorpaena porcus L.[8]) Bei dem

in der Nord- und Ostsee vorkommenden Seescorpion, Cottus Scorpio und bei Cottus bubalis sollen die Giftzellen nur während der Laichzeit secerniren. In den Tropenländern scheint noch eine grössere Anzahl von Fischen, wie Pagrus aurantiacus und Ploturus lineatus in Japan u. a. m., vorzukommen, welche Stacheln der Flossen in ähnlicher Weise wie Trachinus Draco als Vertheidigungsmittel benutzen und dadurch mitunter rasch zu tödtlichem Tetanus Anlass werden. Beziehungen der Stacheln zu secernirenden Drüsen sind bei Synanceia brachio nachgewiesen, wo die Rückenflosse mit 13 Stacheln bewehrt ist und in ihr 26 Giftreservoirs sich finden, die sich auf Druck von aussen öffnen und von denen jedes mit 10—12 verzweigten Drüsen, die eine klare, bläuliche, schwachsaure Flüssigkeit absondern, in Verbindung steht.

III. Das Gift der Barbe. Die durch ihren Genuss schädlichen eigentlichen Giftfische sind vorzugsweise Seefische, aus der Ordnung der Knochenfische. Unter der geringen Zahl der Süsswasserfische befindet sich die einzige für Deutschland und Mitteleuropa überhaupt in Betracht kommende Fischart, die Barbe, Cyprinus Barbus L. s. Barbus fluviatilis s. vulgaris Cuv., deren normal beschaffener Rogen wiederholt in verschiedenen Gegenden von Deutschland und Frankreich, auffallend häufig in manchen Jahren, z. B. 1851, jenen Symptomencomplex erzeugte, der sich durch die Bezeichnung »Barbencholera« hinreichend charakterisirt und die leichteste Form des Ichthysmus, den Ichthysmus gastrointestinalis oder choleriformis darstellt. Diese unterscheidet sich in nichts von Cholera nostras in ihren verschiedenen Intensitätsgraden, von leichter Cholerine an, meist mit Schmerzen im Epigastrium und Koliken verbunden, bis zum wirklichen Brechdurchfall mit Wadenkrämpfen, Anurie und Collapserscheinungen einhergehend. Ebensowenig besteht eine charakteristische Differenz dieser Affection gegenüber der durch den Genuss in fauliger Zersetzung befindlicher Fische hervorgerufenen Form der Erkrankung, wie solche wiederholt im Hochsommer durch Schellfische massenhaft im nordwestlichen Deutschland (Walsrode, Emden) beobachtet wurden, aber auch nach dem Genusse in beliebiger Weise conservirter Fische, z. B. von Häring in Gelée, geräucherten Flundern, gesalzenem und gedörrtem Stockfisch bei überjähriger Aufbewahrung, zur Erkrankung ganzer Familien oder selbst mehrerer hundert Personen, die ihre Speise aus derselben Quelle erhielten, führten. Das Erbrechen geht bei der Barbencholera den Durchfällen regelmässig vorauf und tritt meist 2—3 Stunden nach der Mahlzeit auf. Die Prognose ist im Allgemeinen günstig, selbst für vergiftete Kinder weit günstiger als bei Vergiftung durch verdorbenes Fischfleisch, nach welchem nicht selten Todesfälle vorkommen, wobei man Extravasate unter der Magenschleimhaut und starke hämorrhagische Entzündung im ganzen Verlaufe des Darmcanales constatirt hat.

Therapeutisch sind Opium, Eispillen, warme Kataplasmen und Bettruhe indicirt. Identisch mit der Barbencholera sind auch die Erscheinungen nach dem Genusse des Rogens und des Fleisches dreier, in den Flüssen Mittelasiens lebender, halbfusslanger Fische aus der Gattung Schistothorax, sogenannter Marginki (Knoch). Ebenso verhält sich die Symptomatologie bei vielen Fischvergiftungen in tropischen Meeren, wie solche namentlich nach verschiedenen, zur Familie der Barsche gehörenden Arten der Gattung Sphyraena, Sph. barracuda C. et Val. und Sph. becuna, ferner nach einzelnen Meerbrassen, besonders Pagrus vulgaris, Sparus erythrinus und dem geradezu als Laxirfisch bezeichneten Sparus maena, sowie verschiedenen tropischen Sardellen, wie Meletta Thrissa Bloch und Mel. venenosa Cuv., vorkommen; doch ist die Prognose hier nicht so günstig. Die meisten der in Westindien beobachteten Intoxicationen fallen in diese Kategorie. Dass einzelne auf nach dem Tode der Fische gebildete Fäulnissstoffe zu beziehen sind, ist umso weniger abzuweisen, weil sich die Angabe findet, dass derartige Fische am ersten Tage nicht toxisch wirkten, wohl aber am folgenden. Ein Zusammenhang der Giftigkeit mit der Laichzeit wird z. B. bei Meletta venenosa geradezu in Abrede gestellt, dagegen für denselben Fisch das Auftreten einer grünen Monade, von der er sich nähren soll, von Einzelnen als Ursache der Giftigkeit angesehen, während Andere behaupten, dass er auch an Localitäten, wo diese Monade sich nicht finde, schädlich wirke.

IV. Das Gift der Tetrodonten (Fugugift). Eine ganz eigenthümliche, besonders durch paralytische Erscheinungen charakterisirte, schwere Form der Fischvergiftung, der sogenannte Ichthysmus paralyticus, in

manchen Tropenländern als Siguatera bezeichnet, knüpft sich hauptsächlich an Fische aus der Familie der Gymnodonten, die unter dem vulgären Namen Igelfische, Stacheibäuche oder (wegen des Vermögens, sich durch Einschlucken von Luft aufzublasen) Bläser bekannt sind und den Gattungen Diodon, Triodon und Tetrodon angehören. Diese Fische sind die hauptsächlichste Ursache der Fischvergiftungen im östlichen Asien (China, Japan, ostindischem Archipel), in Neu-Caledonien und am Cap, wozu in China Tetrodon ocellatus Bl., in Japan, wo man sämmtliche Tetrodonarten als Fugu bezeichnet, T. Pardalis (Akame Fugu) und T. rubripes (Tora Fugu), in Neu-Caledonien und am Cap T. maculatus und Diodon spinosus, am Cap ausserdem T. Honkenyi vorzugsweise Veranlassung geben, obschon noch viele andere giftige Species, in Japan mindestens fünf andere Tetrodonarten, in manchen Fällen betheiligt zu sein scheinen. Bei diesen Fischen sind Rogen und Leber die hauptsächlichsten giftigen Organe, an die sich der Hoden bei einzelnen Arten schliesst; Blut und Darm sind wenig giftig, die Muskeln überhaupt nicht. Im Winter, wo die Ovarien ziemlich atrophisch sind, ist die Gefährlichkeit geringer. In China und Japan sind die giftigen Tetrodonten so gut bekannt, dass sie absichtlich zu Gift- und Selbstmord missbraucht werden und dass dort der Verkauf der Fugu gesetzlich verboten ist. Die Erscheinungen entwickeln sich unmittelbar nach dem Genusse in Form einer bisweilen ganz ohne Vorboten, manchmal nach voraufgehendem Schwindel und Gesichtsverdunkelung auftretenden, allgemeinen Prostration und Paralyse, die ausnahmsweise schon in 17—18 Minuten, häufig in 2—3 Stunden zum Tode führt, dem mitunter Convulsionen vorausgehen. Das Bewusstsein schwindet meist vollkommen oder persistirt mit Unterbrechungen bis zum Tode; Sensibilität, Sprache, Schlingvermögen sind meist aufgehoben, die Kiefermuskeln gelähmt, der Puls verlangsamt und die Temperatur gesunken; Erbrechen kommt mitunter vor, dagegen keine Diarrhoe, ebenso fehlt die Diurese. Als Vorboten erscheinen in einzelnen Fällen Prickeln und zusammenschnürendes Gefühl in der Mund- und Schlundschleimhaut, starke Leibschmerzen, Ameisenkriechen und Kriebeln in den Extremitäten.

In Japan ist die Vergiftung durch Tetrodon so häufig, dass z. B. im ersten Halbjahr 1884 von 38 Todesfällen durch Gift 23 auf diese Fischart fielen. Nach den eingehenden Untersuchungen von TAKAHASHI und INOKO über das Fugugift[*]) ist Tetrodon chrysops die giftigste Species, worauf in absteigender Reihe T. pardalis, vermicularis, poecilonotus, rubripes, porphyrius, stictonotus und rivulatus folgen; T. cutaneus ist ungiftig. Die Leber steht dem Eierstock an Toxicität nach. Das Gift, dessen nähere chemische Natur bisher noch nicht völlig aufgeklärt ist, löst sich in Wasser, wenig in Alkohol, nicht in Aether, Amylalkohol, Chloroform und Petroleumbenzin und wird weder durch Bleiessig und Bleizucker, noch durch Kaliumquecksilberjodid, Sublimat, Platinchlorid, Phosphorwolframsäure und andere Alkaloidreagentien gefällt. Es bringt, entsprechend der durch den Genuss beim Menschen erzeugten Paralyse, auch bei Thieren vorwaltend motorische Störungen hervor, die es dem Curare nähern, von dem es sich jedoch durch vorherrschende Lähmung verschiedener Centren in der Medulla oblongata unterscheidet. Besonders wirkt es herabsetzend auf das Athmungscentrum und das vasomotorische Centrum und tödtet durch Lähmung des ersteren, während das Herz das Ultimum moriens darstellt. Bei Fröschen lähmt Fugugift auch das Rückenmark. Siedehitze wirkt auf das Gift nur bei mehrstündiger Einwirkung zersetzend. Im Organismus wird es nicht destruirt, so dass es im Mageninhalte, im Harn, in der Peritonealflüssigkeit und im Blute durch Versuche an Fischen physiologisch nachweisbar ist. Ein dem Fugugift verwandtes Gift scheinen auch Clupea Thrissa und Meletta venenosa mitunter zu produciren, wenn die älteren Angaben, wonach von diesen Fischen selbst ein einziger Bissen unmittelbar den Tod zur Folge gehabt habe, als authentisch gelten können.

Am meisten Aehnlichkeit hat der paralytische Ichthysmus mit der Vergiftung durch Mytilotoxin, doch besteht der Muschelvergiftung gegenüber die Differenz, dass diese nur durch kranke Muscheln von bestimmten Localitäten hervorgerufen wird, während die giftigen Tetrodonten normal sind. In einzelnen Fällen, namentlich in den in Neu-Caledonien von ROCHAS

beobachteten, giebt die Mydriasis, sowie der Wechsel von Koma mit Paroxysmen von Athemnoth und Dysphagie, sowie mit convulsivischen Erscheinungen eine Annäherung an Belladonnavergiftung und damit an die Wurstvergiftung und die weiter unten zu besprechenden Vergiftungen durch gesalzene Fische in Russland; in den meisten Fällen ist die Analogie mit Opiumvergiftung und noch mehr mit Chloralismus acutus, da die für Morphinismus acutus charakteristische Myose bei der Siguatera nicht vorzukommen scheint, grösser. Bemerkenswerth ist, dass einzelne Beobachter auch beim Ichthysmus paralyticus intensive Entzündung im Magen und Darmcanal gefunden haben wollen.

Inwieweit eine rationelle Behandlung das ungünstige Mortalitätsverhältniss der schwersten Form der Fischvergiftung zu modificiren vermag, muss weitere Erfahrung lehren. Man benutzt in den Tropen verschiedene empirische, für Antidote gehaltene Mittel, wie den frisch ausgepressten Saft des Zuckerrohres, der Bananen, die Wurzel von Scaevola Königii Vahl, die auf den Molukken in grossem Ansehen steht, auch Seesalz und Säuren (Essig, Citronensaft), von denen gewiss keines den Namen eines wirklichen Gegengiftes verdient. Schleunige Entfernung der im Magen befindlichen Giftreste durch Zinksulfat oder Apomorphin oder mittels der Magenpumpe ist zweifelsohne die Hauptsache; ausserdem sind Stimulantien, unter denen die in den Tropen gebräuchlichen, Capsicum und Sternanis, gewiss hinter spirituösen und ammoniakalischen Mitteln zurückbleiben, am Platze. Görtz glaubt bei Vergiftung mit Tetrodon subcutane Strychnininjectionen von günstiger Wirkung gefunden zu haben.

Exanthematische Form der Fischvergiftung. In den toxikologischen Handbüchern wird neben der gastroenteritischen und paralytischen Form noch eine dritte, bis jetzt wenig aufgeklärte Form, der Ichthysmus exanthematicus, unterschieden, dessen Ursache vielleicht in Fäulnissgiften beruht. Diese nur äusserst selten gefährliche Affection, die neben den bei Gelegenheit der Barbencholera genannten Sphyränen noch namentlich einzelne zu den Makrelen gehörende Fische, wie Thynnus pelamys, die Bonite der tropischen Meere, und Caranx fallax, sowie der gewöhnliche Thunfisch des Mittelmeeres, Thynnus vulgaris C. s. Scomber Thynnus, am häufigsten herbeiführen, giebt sich meist als Urticaria, oder als ein nach Art gewisser Arzneiexantheme in der Mitte zwischen Erysipelas und Scarlatina stehender Hautausschlag zu erkennen, der mit gleichzeitigem Schwindel, Kopfschmerz und starker Schwellung des Gesichtes, insonderheit an den Augenlidern und an den Lippen, und in der Regel auch mit Schwellung und Röthung verschiedener Theile der Respirationsschleimhaut und damit in Zusammenhang stehenden, krankhaften Erscheinungen, theils einfacher Coryza und Epiphora, theils anginösen Beschwerden, theils Dyspnoë, Krampfhusten und asthmatischen Zufällen sich verbindet. Der Eruption des Hautausschlages kann Temperatursteigerung und Pulsbeschleunigung voraufgehen, mitunter besteht auch Meteorismus und in einzelnen Fällen Nausea, Diarrhoe und Erbrechen, während in anderen Kriebeln und Eingeschlafensein der Finger den Uebergang zu der eben besprochenen Vergiftung durch Tetrodonten bilden. Ein directer Gegensatz dieser zu der gastrischen und exanthematischen Form, insofern als man in ersterer den Ausdruck der Einwirkung eines neurotischen, in den beiden anderen den eines scharfen Giftes bei directem Contact nach der Einführung oder bei der Elimination erblicken könnte, ist übrigens kaum zu statuiren, und sehr wahrscheinlich haben wir in der exanthematischen Form durch das Gift bedingte vasomotorische Störungen vor uns. Ein ähnliches Exanthem ist nicht selten nach Muscheln, Austern und Crustaceen beobachtet.

V. Das Gift in russischen Salzfischen. Dem Begriffe des Fischgiftes hat man neuerdings wieder die zweckmässiger den Fäulnissgiften zugezählten giftigen Stoffe, welche sich in eine zeitlang aufbewahrten Fischen entwickeln können, subsumirt. Es handelt sich hier besonders um die ausschliesslich in Russland vorgekommene, zuerst von Sengbusch 1841 beschriebene, obschon bereits seit 1818 bekannte, später von Owsjanikoff im Auftrage der Regierung näher untersuchte Intoxication durch den Genuss im rohen Zustande eingesalzener Fische der Wolga und ihrer Nebenflüsse, welche im frischen Zustande völlig unschädlich sind und Hauptnahrungsmittel der Bewohner vieler russischer Provinzen darstellen. Es sind dies sämmtlich Angehörige der zu den Panzerganoiden gehörenden Gattung Accipenser, namentlich der Sterlet, Accipenser Ruthenus L., der Stör, A. Sturio L., und der Hausen, A. Huso L., von denen vorwaltend häufig die letztgenannte Art, vielleicht weil sie der Fettreichthum ihrer Eingeweide zur Entwicklung des Giftes vorzüglich geeignet macht, die in den Gouvernements Moskau, Kasan, Kaluga, Tula u. a. beobachtete, durch

beträchtliche Mortalität (nach älterer Statistik kommen auf 228 Erkrankte 117 Todesfälle) ausgezeichnete Affection hervorrief. Das Wesen dieser Affection ist trotz vielfacher Arbeiten [10]) nicht völlig aufgeklärt, doch handelt es sich, wie bei dem Wurstgifte und den in exhumirten Leichen und in bei Absperrung des Sauerstoffes der atmosphärischen Luft in Eiweiss sich erzeugenden Ptomaïnen und anderen giftigen Stoffen, um die Producte eines allmäligen, ohne ausgiebige Mitwirkung des atmosphärischen Sauerstoffes vor sich gehenden Zersetzungsprocesses. Die Ansicht, dass das Gift sich bilde, wenn man die Fische nicht unmittelbar nach dem Fange zerkleinere, einsalze und in die »Wichoden«, wie die zur Aufbewahrung derselben zwischen Eis dienenden, zwei Klafter tief in die Erde versenkten Holzkästen heissen, bringt (Koch), ist unhaltbar; denn nicht allein, dass in der Regel unter vielen in derselben Salzlake liegenden Fischen nur einige toxisch wirken, kommt es sogar vor, dass der nämliche Fisch giftige und ungiftige Stücke darbietet, von denen die ersteren nach Einzelnen besonders dem fettdurchwachsenen Fleische an der Rückensäule angehören sollen. Nach den Versuchen von Oswjanikoff erzeugt die Salzlake, in der die Fische liegen, wenn sie schon in grösseren Mengen bei Hunden, aller Wahrscheinlichkeit nach ausschliesslich durch Chlornatrium und die dieses begleitenden Alkalisalze giftig wirkt, nicht die Erscheinungen der Salzfischvergiftung. Mit Sicherheit haben die Untersuchungen J. v. Anrep's [11]) dargethan, dass es sich um eminent toxische, basische Körper handelt, die mit keinem der von Brieger u. A. aus faulendem Fleische bisher dargestellten Ptomaïne übereinstimmen und welche sowohl aus dem Fleische der giftigen Hausen, Störe und Sternstöre, als auch aus dem Tractus mit giftigen Salzfischen vergifteter Personen ausgezogen werden können.

Nach v. Anrep existiren zwei Ptomaïne, von denen das eine aus alkalischer Lösung am reichlichsten in Aether, aber auch in Chloroform und Benzin übergeht. Dieses bildet einen festen, amorphen, in Wasser schwer löslichen, mit Wasser leicht lösliche und theilweise auch krystallisirende Salze gebenden Körper von stark alkalischer Reaction und ausserordentlich starker Toxicität, so dass das salzsaure Salz schon zu $^1/_4$ Mgrm. Hunde schwer vergiftet und zu $^1/_2$ Mgrm. Kaninchen tödtet. Das in ätherischer Lösung und in trockenem Zustande mehrere Monate sich haltende Ptomaïn verliert seine Giftigkeit durch Alkalien, Säuren und Siedehitze. In Phosphorsäure gelöst, nimmt es beim Abdampfen rothe Farbe an, die rasch in schmutziges Kastanienbraun übergeht. Es giebt mit Jodjodkalium, Phosphormolybdänsäure, Kaliumwismutjodid, Kaliumcadmiumjodid, Phosphorwolframsäure und Pikrinsäure Niederschläge. Mit Kaliumeisencyanid und Eisenchlorid giebt es erst nach mehrstündiger Einwirkung blauen Niederschlag. Ein Alkaloid von denselben Eigenschaften hat auch Jakowlew 1889 aus giftigem Sternstörfleische dargestellt, doch gab dieses auch mit Platinchlorid und Tannin Niederschläge. Neben dem stark giftigen festen Alkaloide, das local mydriatisch wirkt und als Kalichthytoxin zu bezeichnen wäre, wenn es nicht überhaupt mit dem Ptomatoatropin identisch ist, existirt nach v. Anrep noch ein zweites, weniger giftiges, dickflüssiges, ölartiges Ptomaïn von schwach alkalischer Reaction und unangenehmem Geruche, das durch die oben angegebenen Alkaloidfällungsmittel mit Ausnahme von Phosphormolybdänsäure, Tannin und Quecksilberchlorid gefällt wird und Kaliumeisencyanid rasch reducirt. Beide Ptomaine wirken paralysirend auf Frösche, Hunde und Kaninchen, bei denen sie Athmung, Herzaction und Reflexthätigkeit herabsetzen. Abweichend ist das Vergiftungsbild bei Katzen, wo clonische Krämpfe mit allmäliger Abnahme der Intervalle, Anfangs von psychischer Depression, später von hochgradiger Excitation begleitet, in den Vordergrund treten; doch ist auch hier das Bild der Vergiftung dem beim Menschen durch die Pupillenerweiterung, die heisere Stimme, die Retardation des Stuhlganges, die Harnverhaltung und die allgemeine Prostration ausserordentlich ähnlich und deckt sich vollständig mit dem nach Verfüttern von giftigem Störfleische an Katzen von Kobert und Schmidt [12]) beobachteten Symptomencomplexe. Da nach Jakowlew 100 Grm. giftiges Hausen- oder Störfleisch 3 Mgrm. Ptomaïne liefern und 50 Grm. der Fische im Stande sind, einen Menschen tödtlich zu vergiften, würde bereits $1^1/_2$ Mgrm. Kalichthytoxin als letale Dosis anzusehen sein.

Die von Armstamow ausgesprochene Ansicht, dass das Gift von Mikroben producirt werde, die intra vitam den Fisch bereits zum Opfer einer Infectionskrankheit machen, scheint irrig zu sein, da sicher ist, dass das dem Salzfischgifte analoge Wurstgift sich in dem Fleische gesunder Schweine entwickeln kann. Auch die neueren Untersuchungen giftigen Störfleisches geben keine Anhaltspunkte für die Annahme einer auf Mikroben beruhenden Krankheit. In Dorpat untersuchtes Störfleisch, das in Astrachan zu der Erkrankung eines

13jährigen Knaben und von drei Männern im kräftigsten Lebensalter, von denen zwei zu Grunde gingen, geführt hatte, zeigte nur makroskopisch einen mehr graurothen Farbenton im Verhältnisse zu der Blassrosafarbe des ungiftigen Störfleisches, mikroskopisch war es von Bakterien und Kokken bis auf wenige Schnitte frei. Fäulnissgeruch war nicht zu constatiren.

Die russische Salzfischvergiftung ist als eine Affection sui generis zu stempeln, die mit der ihr am nächsten verwandten Wurstvergiftung nicht ganz übereinstimmt und von der tropischen Siguatera bestimmt verschieden ist. Von dieser unterscheidet sie sich auch durch das relativ lange Intervall zwischen dem Genusse und dem Eintritte der Erscheinungen, die niemals früher als nach 1 Stunde und kaum je später als nach 5 Stunden auftreten und mit Druck im Epigastrium, Schwindel, Verdunkelung des Gesichtes, Xanthopsie und Erythropsie, sowie mit intensivem Brennen und starker Trockenheit im Halse beginnen. Ausser den zuletzt erwähnten Symptomen erinnert die damit verbundene Heiserkeit und in schwereren Fällen vollständige Aphonie, das Unvermögen zum Schlucken, so dass der Versuch, den stets vorhandenen, quälenden Durst durch Trinken zu stillen, oft allgemeine Krämpfe und Erstickungsphänomene hervorruft, und die allerdings nicht völlig constante, hartnäckige Verstopfung, an deren Stelle in einzelnen Beobachtungen Diarrhoe mit Tenesmus tritt, an Wurstvergiftung, doch sind die niemals fehlenden, intensiven Gastralgien und Cardialgien, welche den Kranken zur Bauchlage nöthigen und bei denen die Bauchdecken muldenförmig bis zum Rückgrat eingezogen sind, wie bei schwerer Colica saturnina, nur der Salzfischvergiftung eigen. Die äusserst nahe Verwandtschaft mit Botulismus tritt namentlich noch durch die in späteren Stadien des Leidens vorkommende Mydriasis, Ptosis, Doppeltsehen, Accommodationsparalyse hervor. Dagegen sind die trophischen Störungen im Zusammenhange mit dem weit rascheren tödtlichen Verlaufe viel weniger ausgesprochen. In schweren Fällen entwickelt sich ein paralytischer Zustand aller willkürlichen Muskeln, während die cerebralen Functionen und namentlich das Bewusstsein bis zu dem durch Respirationslähmung bedingten Ende persistiren. Bei günstig verlaufenen Fällen kommt es meist in wenigen Tagen zu vollständiger Genesung. Vereinzelt sind auch croupöse Erscheinungen beobachtet (Berkowski). Der Leichenbefund deutet theils auf Erstickungstod (Hyperämie verschiedener Höhlen), theils auf Sepsis (Erweichung der Milz), theils auf Irritation des Magens und Darmcanals, unter dessen Schleimhaut Ecchymosen constatirt wurden; manche Befunde, wie angebliche Gangränescenz des Magens, dürften als Cadaverphänomene zu betrachten sein.

Die Behandlung der Affection, die besonders gegen Ende der Fastenzeit vorkommt (1876 wurden dem Medicinal-Departement 58 Fischvergiftungen einberichtet), kann ausschliesslich in Entfernung des Giftes aus den ersten Wegen durch Brechmittel und Purganzen und Anwendung geeigneter Medicamente zur Linderung der Koliken und Bekämpfung der Paralyse sein. Gegen letztere empfahl Kieter Brechnuss. Bei Aphagie ist die Ernährung durch die Schlundsonde geboten. Gegen Accommodationsparalyse ist Eserin empfohlen.

Prophylaktisch ist von besonderer Bedeutung, wie zuerst Casselmann nachwies und v. Anrep bestätigte, dass das giftige Agens der Salzfische durch Kochen zerstört wird, ein Umstand, der die Verschiedenheit desselben von dem Gifte der tropischen Tetrodonten noch deutlicher zeigt.

Die Salzfische müssen daher vor ihrer Bereitung gekocht werden. Wie wichtig dies ist, beweist der Umstand, dass in Astrachan eine Frau schwer nach dem Genusse von drei etwa $1\frac{1}{2}$ Zoll grossen Scheiben gesalzenen Hausens erkrankte, dessen Genuss in gekochtem Zustande bei anderen Personen keinerlei schädliche Folgen gehabt hatte. Dass sich das Gift der russischen Salzfische mitunter auch in nicht zur Gattung Accipenser gehörigen Fischen entwickeln kann, beweisen analoge Vergiftungen durch Lachs, durch in Essig conservirte Schleien[14]) und durch Salzhäringe.[15]) Die Mehrzahl der durch verdorbene, gesalzene,

getrocknete und geräucherte Fische bedingten Vergiftungen trägt das Gepräge der Cholera nostras. Eine von allen sonstigen Formen des Ichthysmus abweichende Intoxication bildet ein neuer englischer Fall von Vergiftung durch Büchsensardinen, nach deren Genuss der Tod eines gesunden Officiers unter den Erscheinungen von malignem Oedem in 25 Stunden erfolgte. Die auffallend rasche emphysematöse Fäulniss des Verstorbenen und der Umstand, dass Fragmente der faulen Leber, auf Meerschweinchen verimpft, malignes Oedem erzeugten, lassen an eine milzbrandige Affection denken. Demungeachtet fanden sich weder in den Sardinen, die auch auf Thiere giftig wirkten, noch in dem von dem Vergifteten Erbrochenen pathogene Bacillen, während ein krystallisirendes und stark wirkendes Ptomaïn daraus erhalten wurde.[16])

Literatur: [1]) Greshoff, Beschrijving der giftige en bedwelmende planten bij de vischvang in gebruik. (Monographia de plantis venenatis et sopientibus quae ad pisces capiendos adhiberi solent.) Batavia 1893. (Aeltere monographische Arbeiten sind: Ernst, Memoria botanica sobra et embarascar ó sea la pesca per media de plantes venenosas. Caraccas 1881; Radlkofer, Ueber fischvergiftende Pflanzen. Sitzungsber. d. math.-phys. Classe der k. Bayr. Akad. d. Wissensch. 1886, XII, pag. 379. — [2]) Geoffroy, Sur la Robinia Nicon et son principe actif. Journ. de Pharm. Nov. 1892, pag. 454. — [3]) Greshoff, Mededeel. uit's Lands Plantentuin. Batavia 1891. VII. — [4]) Als monographische Schriften über Ichthysmus sind zu nennen: Autenrieth, Das Gift der Fische. Tübingen 1833; D'Arras, Essai sur les accidents causés par les poissons. Paris 1877; Sartschenko, Atlas des poissons vénéneux; description des ravages produits par eux sur l'organisme humain et des contrepoisons employés. Petersburg 1886. Vgl. ausserdem Meyer-Ahrens, Schweiz. Zeitschr. 1855; Husemann, Toxikologie, pag. 282; Fonssagrives und Méricourt, Annal. d'hygiène. 1861, XVI, pag. 363; Kobert, Toxikologie, pag. 232. — [5]) A. Mosso, Die giftige Wirkung des Serums der Muraeniden. Arch. f. experim. Path. 1888, XXV, pag. 111. — [6]) Springfeld, Ueber die giftige Wirkung des Blutserums des Flussaales (Anguilla vulgaris). Greifswald 1889. — [7]) Cavazzani, L'ittiotossico nel Petromyzon marinus. Bibliogr. Ital. 1893, II, pag. 242. — [8]) J. P. Schmidt, Om Fjärsingens Stik og Giftredskaber. Nord. med. Ark. 1874, VI, Nr. 2. — [8a]) Pohl, Beitrag zur Lehre von den Fischgiften. Prager med. Wochenschr. 1893, Nr. 4. — [9]) Takahashi und Inoko, Ueber das Fugugift. Centralbl. f. d. ges. Med. 1889, Nr. 29; Chemische Untersuchungen über das Fugugift. Ebenda, Nr. 49; Experimentelle Untersuchungen über das Fugugift. Arch. f. experim. Path. XXVI, pag. 501; Beiträge zur Kenntniss des Fugugiftes. Mittheilungen der Universität Tokio. I, pag. 375. Vgl. über Fugugift auch: Görtz, Petersburger Wochenschr. 1878, Nr. 11, und Rémy, Mém. de la Soc. de méd. 1884, IV, pag. 1. — [10]) Ueber die ältere Literatur vgl. Frank's Magazin IV, pag. 450; Owsjannikoff, Med. Zeit. Russlands. 1857, 1858; Tschujin, Petersburger Wochenschr. 1883, Nr. 10; Knoch, Ebenda. 1885, Nr. 32. — [11]) B. v. Anrep, L'intoxication par les ptomaïnes. Arch. slaves de Biol. Mars 15, 1886. — [12]) N. Schmidt, Zur Frage über die Natur des Fischgiftes und dessen Wirkung auf den thierischen und menschlichen Organismus. Verhandl. d. internat. med. Congr. zu Berlin. II. Abth. IV, pag. 43. — [13]) Arustamow, Ueber die Natur des Fischgiftes. Therap. Monatsh. 1892, pag. 323. — [14]) Schreiber, Ueber Fischvergiftung. Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 11 u. 12. — [15]) Alexander, Ueber Fischvergiftung. Breslauer med. Ztg. 1888, Nr. 3. — [16]) Stevenson, Poisoning by sardines; a toxic ptomaine. Brit. med. Journ. 17. Dec. 1892, pag. 1326.

Husemann.

Fissura (von findere), Spalt, Riss; F. ani, Mastdarmschrunde, s. Mastdarm. F. abdominalis, vesico-genitalis u. s. w., congenita, s. Missbildungen.

Verzeichniss

der im siebenten Bande enthaltenen Artikel

Anmerkung. Ein ausführliches Sachregister folgt am Schlusse des Werkes.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien.